

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE ^{No} 118

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS
(MENTION MÉDECINE)

PAR

Antonio CUCULIZA V. de V.

Né le 18 novembre 1907, à Huánuco (Pérou)

La
Syphilis héréditaire larvée
dans l'Enfance

Président : M. L. TANON, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Antonio CUCULIZA V. de V.

Né le 18 novembre 1907, à Huánuco (Pérou)

La

**Syphilis héréditaire larvée
dans l'Enfance**

Président : M. L. TANON, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1934

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	PROUST.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRÉ
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET.
	ACHARD.
Clinique médicale.....	BEZANÇON.
	CARNOT.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale...	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale.....	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements.....	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire.....	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE.. Neurologie et Psychiâtrie.
 BÉNARD (H.)... Pathologie médicale.
 BERNARD (E.) . Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BROCC Pathologie chirurgicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 FEY Urologie.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELLIER ... Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN..... Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri) . Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL . Obstétrique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 Mlle J. LÉVY ... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiâtrie .
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 PIEDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÉNÈQUE Pathologie chirurgicale.
 SÉZARY Dermatologie et Syphili-
 graphie.
 TROISIÈRE Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VALLERY-RADOT (Pasteur). Pathologie
 médicale.
 VELTER Ophtalmologie.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT . Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI Clinique médicale.
CHIRAY Clinique médicale.
DUVOIR Clinique médicale.
BASSET Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER . Clinique chirurgicale.
MOCQUOT Clinique chirurgicale.

MM.

SCHWARTZ ... Clinique chirurgicale.
GUÉNIOT Clinique obstétricale.
LE LORIER Clinique obstétricale.
LÉVY-SOLAL .. Clinique obstétricale.
METZGER Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé ... Éducation physique.
FREY Stomatologie.
LEDoux-LEBARD Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'en leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR L. TANON

Professeur d'hygiène à la Faculté de Médecine de Paris
Professeur de Médecine coloniale
Conseiller technique du Ministre de la Santé publique
Inspecteur général des services techniques d'hygiène
à la Préfecture de police
Officier de la Légion d'honneur

*Qui m'a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.
Qu'il veuille bien recevoir l'hommage
respectueux de ma profonde reconnaissance.*

A MON MAITRE

M. LE DOCTEUR L. DEVRAIGNE

Accoucheur de l'Hôpital Lariboisière

Qui m'a facilité ce travail ; je le remercie de la bienveillance qu'il m'a témoignée et de l'accueil que j'ai reçu de lui.

Nous n'oublierons pas la bonté et l'affectueuse bienveillance avec laquelle il nous donnait ses conseils précieux. Qu'il veuille bien trouver ici notre profonde gratitude.

A MON MAITRE

M. LE DOCTEUR LOUIS RAMOND

Médecin de l'Hôpital Laennec

Nous n'oublierons jamais sa grande et souriante bonté et l'affectueuse bienveillance avec laquelle il nous donnait ses conseils précieux. Qu'il veuille bien trouver ici et agréer l'expression de notre profonde reconnaissance et l'hommage de notre vive admiration.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

- M. LE PROFESSEUR WIDAL (*in memoriam*)
- M. LE PROFESSEUR OMBRÉDANNE
- M. LE PROFESSEUR VAQUEZ
- M. LE PROFESSEUR GOSSET
- M. LE PROFESSEUR LEREBoulLET
- M. LE DOCTEUR L. RAMOND
- M. LE PROFESSEUR GOUGEROT
- M. LE PROFESSEUR GUILLAIN
- M. LE PROFESSEUR LEGUEU
- M. LE DOCTEUR L. DEVRAIGNE
- M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. CATHALA
- M. LE PROFESSEUR TERRIEN
- M. LE PROFESSEUR H. CLAUDE
- M. LE PROFESSEUR LEMAITRE

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ

A MES PARENTS

Bien faible hommage de reconnaissance pour leur tendresse infinie et pour les sacrifices constants qu'ils se sont imposés.

A MA GRAND'MÈRE

A MES FRÈRES ET BELLES-SŒURS

A TOUTE MA FAMILLE

A MES AMIS

LA SYPHILIS HÉRÉDITAIRE LARVÉE DANS L'ENFANCE

Historique

C'est vers la fin du xv^e siècle que remonte le début des connaissances sur la syphilis dans l'Europe.

Dès la première moitié du xvi^e siècle Théophraste Paracelse (1493-1534), qui avait appris de Jacques Carpi à soigner la vérole par les frictions mercurielles enseignait qu'il avait vu des enfants naître avec la maladie de leurs parents. Fallope enseignait que les enfants nés d'une femme syphilitique fournissent la preuve du péché des parents, car ils ont l'air d'être à moitié cuits.

Dohi (Tokio) rapporte des observations d'auteurs chinois vivant en 1545-1633, dans lesquelles la syphilis héréditaire est nettement décrite.

En 1560, Rondelet, de Montpellier ; en 1575, Ambroise Paré, en 1594, Schenk, rapportent des observations d'enfants nés avec la syphilis ; vers la fin du xviii^e siècle, avec Boerhave, Astruc, Fabre et Levret on apprend plus clairement que le fœtus peut recevoir l'infection syphilitique de ses parents et notamment, avec Rosenstein, que des parents syphilitiques pouvaient donner le jour à des enfants sains en apparence,

mais qui, à un âge plus avancé, étaient atteints d'accidents héréditaires tardifs.

Raulin, en 1768, écrivait : « Le seul moyen prophylactique contre les maladies héréditaires qui causent l'avortement, les enfants irréguliers et défectueux, la seule sauvegarde des enfants provenant de parents atteints, c'est de guérir ces derniers avant la fécondation ».

« Se marier, dit-il, quand on a de telles maladies, c'est frustrer la patrie, c'est mettre au monde des enfants qui ne peuvent pas la servir et c'est se duper soi-même, en se causant des chagrins à propos d'une famille dans laquelle on a inoculé une mort prématurée, épée de Damoclès menaçant la tête de tous ceux qui naissent dans cette famille et cela durant plusieurs générations ».

Sanchez, en 1785, dans son livre sur les maladies vénériennes, rapporte qu'il a vu plusieurs enfants de pères et mères infectés du vice vénérien naître avec des vices de conformation ; il n'affirme pas que le vice vénérien est bien la cause de toutes ces manifestations, mais il insiste sur l'utilité de l'interrogatoire des parents et même des grands-parents.

Les médecins d'un hospice fondé en 1780 à Paris pour les femmes syphilitiques ont l'honneur d'avoir démontré par des faits nombreux que non seulement cette hérédité existait réellement mais qu'elle était assez souvent observée.

C'est Doublet, en 1781, Mahon et Lamauve, en 1804 et 1821, qui enseignent que les enfants héréditaire-

ment chargés par le père ou par la mère ou par l'un et l'autre sont mis au monde soit mort-nés, soit macérés, soit avant terme, soit présentant des éruptions, coryza, etc., soit sains en apparence mais avec la possibilité d'être atteints plus tard.

Les travaux de A. Fournier en 1891, sur l'hérédité syphilitique, ont mis la question au jour et c'est à partir de cette date que commence l'histoire de la syphilis héréditaire au delà de la première génération.

Entre 1891 et 1905 l'important travail d'Edmond Fournier emporte toutes les convictions sur l'hérédité syphilitique de seconde génération.

Depuis 1905 on discute sur les manifestations et les différentes modalités de cette hérédité.

Les premières discussions sur la syphilis héréditaire de deuxième génération eurent lieu en 1897 au XII^e Congrès international de Moscou, puis en 1900 au XIII^e Congrès international de Paris.

Barthélemy plaide en sa faveur sans apporter cependant des faits très démonstratifs.

Le Professeur Tarnowsky démontre la difficulté de prouver l'influence de la syphilis au delà de la première génération. Il affirme que la syphilis acquise ne se transmet pas à la deuxième génération sous forme de manifestations connues propres à l'hérédosyphilis.

Hutchinson intervient et admet la transmission.

Le Professeur Fringer, de Vienne, reconnaît théoriquement la possibilité de transmission à la deuxième ou autres générations, mais pour lui l'hérédité de la

syphilis virulente à la deuxième génération n'a pas encore été démontrée.

Julien, de Paris, admet la transmission de la syphilis par l'hérédité, il croit que, avec le temps, la maladie subit une sorte de déchéance et cesse d'être transmissible. En l'absence de stigmates spéciaux marquant l'empreinte infectieuse, une anomalie, une dystrophie banale peuvent peut-être en donner la preuve.

En 1905, Edmond Fournier, dans son travail sur l'hérédo-syphilis de seconde génération, est affirmatif et, dit-il : « la syphilis peut se transmettre à la seconde génération et cela aussi bien comme symptômes virulents que sous forme de lésions dystrophiques.

Hutinel, en 1919, écrivait que la syphilis héréditaire de seconde génération est rare, qu'il y a hérédité dystrophique et non pas infection. Puis, en 1925, dans son livre sur l'hérédo-syphilis il ajoute : « On a constaté depuis longtemps que les syphilis de deuxième génération étaient plus souvent d'ordre dystrophique que de nature infectieuse. » Il conçoit donc la nature infectieuse possible de l'hérédo-syphilis de deuxième génération.

En 1923, Milian ajoute aux deux formes : dystrophique et virulente, une troisième forme d'hérédo-syphilis « muette ». Il discute la réalité de la syphilis dystrophique. « En réalité, dit-il, la plupart des signes considérés comme dystrophiques sont des signes de syphilis virulente mais très atténuée ».

Il distingue deux variétés de syphilis dystrophique : *Syphilis directe* où le tréponème agit directement.

Syphilis indirecte où la malformation survient par suite de l'altération primitive syphilitique d'un organe glandulaire, cas le plus fréquent dans la syphilis héréditaire de deuxième génération, d'où nécessité du traitement mixte : spécifique et glandulaire.

En octobre 1925, La Ligue Nationale française, réunit dans une seule conférence, présidée par M. le Professeur Jeanselme, les médecins et particulièrement les syphiligraphes, pédiatres et obstétriciens pour éclairer l'obscurité qui règne sur la fréquence, les formes et le traitement de la syphilis héréditaire.

C'est dans cette conférence que les rapporteurs MM. Leredde, Devraigne, Lesné et Carle ont fait voir que, plus souvent, la syphilis héréditaire offre un aspect moins révélateur, qu'elle prend le masque d'une autre maladie ou se dissimule sous les traits d'un syndrome banal. C'est à ces formes anormales qu'ils ont réservé le nom d'hérédo-syphilis larvée.

Préambule.

A côté de la syphilis héréditaire, qui se présente avec les signes presque pathognomoniques que les classiques ont décrit et qui en rendent le diagnostic relativement facile pour un bon clinicien, il y a une syphilis héréditaire cachée, ne se manifestant pas par les signes spécifiques habituels, elle prend le masque d'une autre maladie, « ou elle est tellement atténuée ou tellement localisée (à un viscère) qu'on ne pensera pas à elle » (L. Devraigne), ou il est « plus aisé de la soupçonner que d'en prouver l'existence » (Hutinel).

Les manifestations morbides qui peuvent dans certains cas être en relation avec une hérédo-syphilis cachée sont nombreuses, elles peuvent atteindre tous les organes, ou se fixer dans certains.

Actuellement, il ne nous paraît permis de rapporter à la syphilis héréditaire que les syndromes se rencontrant avec une fréquence plus grande chez des hérédo-syphilitiques certains ou probables que chez les enfants non syphilitiques.

Certains auteurs (Leredde) ont tendance à étendre le domaine de l'hérédo-syphilis, d'autres à la restreindre à l'excès (Comby). Le clinicien doit être dans

l'interprétation délicate du diagnostic clinique, puisque nous savons combien grande doit être la circonspection devant les résultats des divers examens de laboratoire : les diagnostics sérologiques, souvent négatifs, ou insuffisamment étudiés, perpétueront l'erreur ; seule, la thérapeutique spécifique bien appliquée fera enfin entrevoir la vérité, c'est-à-dire une forme anormale d'hérédo-syphilis, une hérédo-syphilis larvée, à laquelle il aura fallu penser, pour la diagnostiquer.

Ce problème nouveau qui surprend et déroute tant de praticiens gagnera à être de mieux en mieux connu pour éviter de graves mécomptes et restreindre le nombre formidable de tares qu'il englobe (L. Devraigne).

La fréquence de l'hérédo-syphilis est variable d'un pays à l'autre, soit par des conditions de milieu particulières à chaque observateur, soit parce que le diagnostic de la syphilis ne se fait pas sous les mêmes signes dans les différents pays. Mais il faut aussi remarquer que dans un même pays où les observateurs se trouvent dans des milieux identiques, il y a une certaine divergence, parce que l'application pratique diffère profondément dans la syphilis héréditaire larvée.

Voyons quelques statistiques d'hérédo-syphilis.

La statistique que MM. Lereboullet (P.) et Brizard ont fait depuis 1922 à 1925 dans la consultation externe pour le traitement de la syphilis héréditaire porte sur 350 enfants. On peut les répartir en deux catégories : ceux qui présentent des accidents évolutifs, des lésions viscérales et ceux dont l'organisme ne semble pas

touché directement par l'affection, mais qui, du fait de leurs antécédents héréditaires ou des manifestations morbides de leur première ou seconde enfance, peuvent être considérés comme des syphilitiques. Ce contingent comprend le tiers des malades.

Les hérédo-syphilitiques larvés peuvent d'après la statistique se répartir ainsi :

Prématurés.....	15
Arrêts de croissance.....	18
Vomisseurs.....	10
Atteints de convulsions.....	12
Hypotrophiques.....	16
Arriérés de la démarche ou par déficience intellectuelle	15
Impulsifs pervers.....	1
Porteurs de lésions ostéo-articulaires....	15
Jumeaux.....	7
Hérédité syphilitique reconnue quoique sans manifestations objectives.....	17

Cette statistique montre à quel point la syphilis latente est fréquente.

Maintenant dans les statistiques des différents auteurs sur l'hérédo-syphilis il y a aussi des divergences.

M. Paucot (Lille).....	5,4 %
Nassau.....	2 %
Wright (Etats-Unis)	1,7 %
Dikey et Lutton (Etats-Unis).....	2 %
Mensi (Turin).....	11 %
Nobécourt (Maternité des Enfants-Malades).....	4 à 5 %
Péhu (Lyon).....	6,7 %
Lesné (Hôpital Trousseau).....	10 %
Lemaire et David (Hôpital Trousseau).....	19 %
Marfan (Enfants-Assistés).....	25 %

La question de la syphilis héréditaire larvée se pose sous des aspects différents, selon que l'on étudie de façon générale les possibilités de l'infection tréponémique sur la descendance ou que l'on se propose de dépister l'hérédité syphilitique dans une famille. Alors la pensée du médecin oscille constamment entre le plan de la pathologie, où il puise les éléments de sa connaissance et le plan de la clinique où il lui faut appliquer, adapter, amplifier, réformer ce que lui suggère la théorie.

C'est, semble-t-il, entre ces deux plans que l'équation personnelle de chaque observateur est intervenue, d'où les divergences de doctrine et les oppositions des diagnostics dans chaque cas particulier (J. Cathala).

Aujourd'hui cependant il faut encore élargir le domaine de l'hérédo-syphilis car on retrouve sa marque dans des affections qui paraissaient en être complètement indépendantes.

I

**La théorie
sur la Syphilis héréditaire larvée.**

La syphilis est une maladie générale mais une maladie lente, sournoise, capricieuse dans ses localisations généralement apyrétiques, aussi se reconnaît-elle surtout aux lésions locales qu'elle fait apparaître.

Dans sa forme héréditaire, elle atteint l'organisme dès la conception, chez le fœtus et le nouveau-né, ses germes pullulent, diffusent et se répandent dans tous les organes troublant leur développement, modifiant leur circulation et leur structure, à une époque de la vie où ils sont particulièrement vulnérables. Mais si tous les tissus peuvent être atteints, tous ne le sont pas au même degré, et certains appareils comme le foie, la rate, les vaisseaux, l'encéphale et les glandes endocrines semblent plus exposés que d'autres à subir les effets de l'infection.

Cette période *septicémique* de l'infection héréditaire n'est pas très longue ; elle est cependant suffisante pour qu'il se produise dans la plupart des viscères des lésions qui, presque toutes sembleront guérir et disparaître, tandis que les autres laisseront des traces cicatricielles plus ou moins profondes. Et ces foyers, qu'ils soient petits et latents ou assez importants pour être reconnaissables, contiennent encore des germes susceptibles de se raviver et de pulluler, soit spontanément, soit sous une influence accidentelle et donner des altérations spécifiques cliniquement reconnaissables. Mais il en est d'autres qui ne présentent nullement les mêmes caractères, qui ne sont syphilitiques que par leur origine et qui peuvent être créés presque aussi bien par d'autres infections ou par des intoxications banales. Les perturbations de la nutrition surtout sont si variables qu'affirmer la spécificité est assez difficile.

L'intégrité apparente macroscopique et même mi-

croscopique des tissus n'exclut pas la présence, même en nombre considérable, de parasites dans la trame interstitielle et dans les cellules parenchymateuses (Levaditi). Sans lésions *histologiquement démontrables*, un tel organe peut donc être fortement amoindri dans sa capacité fonctionnelle, ou électivement prédisposé à subir l'action défavorable de toute autre cause pathogène, pouvant éventuellement intervenir pendant la vie extra-utérine (J. Cathala).

Comme la syphilis héréditaire touche l'organisme dès la conception, elle frappe un organisme se faisant. Les conséquences d'un processus inflammatoire localisé ne seront manifestes, du fait de la croissance, que bien des années plus tard, quand l'organe anciennement lésé entrera en pleine activité fonctionnelle.

Les lésions qui dépendent de la syphilis héréditaire peuvent se diviser depuis A. Fournier en deux groupes. Dans le premier se rangent les *altérations spécifiques*, d'autant plus localisées, en général, que la maladie est plus ancienne ou plus bénigne et dans lesquelles on trouve sinon le tréponème, du moins les lésions caractéristiques qu'il fait naître. Dans le second on trouve des *troubles de nutrition*, des *dystrophies*. On invoquait comme cause de ces dernières l'action des toxines sécrétées par le spirochète. Maintenant on croit que le poison sécrété par le tréponème est peu diffusible, que l'action est surtout locale et que l'action dystrophifiante de la syphilis est due aux lésions que cette maladie fait naître dans les organes et particuliè-

rement dans les glandes endocrines (V. Hutinel et Stévenin).

Les *dystrophies* revêtent des formes multiples. Les unes sont locales, partielles, quelquefois très limitées. Les conditions dans lesquelles elles apparaissent et les caractères qu'elles présentent sont souvent assez remarquables pour permettre de soupçonner, sinon d'affirmer, la syphilis héréditaire. C'est parmi elles que se rangent la plupart des stigmates de l'hérédospecificité dues à la déviation des processus évolutifs par la septicémie spécifique. Telles sont certaines déformations des dents, du crâne, du nez, de la cornée de l'oreille, etc. D'autres, au contraire, sont des dystrophies générales, elles portent sur toutes les pièces d'un même appareil comme le squelette, articulations, appareil génital, centres nerveux, peau, sang, etc. Quelquefois elles sont isolées, plus souvent elles se groupent et s'associent, presque toujours elles s'accompagnent de quelques-unes des dystrophies locales qui constituent les stigmates de la syphilis.

La syphilis héréditaire d'origine exclusivement *paternelle* est généralement niée. Mais pour Hochsinger, Neisser, Mulser, Fringer elle est admise. Les arguments sont dus à la fréquence relative en clinique de naissances d'enfants syphilitiques issus d'un père syphilitique et d'une mère cliniquement et sérologiquement indemne et de la virulence du sperme, présence de tréponèmes dans 3 cas sur 11 (M. Pinard), résultats positifs des inoculations aux singes (Fringer et Landsteiner).

Maintenant, sur la syphilis de deuxième génération nous avons vu qu'elle a été affirmée depuis 1891 par par A. Fournier; après, les observations ont été plus nombreuses et récemment MM. Leredde, Audrain, Higoumenakis, Grenet et Pelissier en ont précisé les caractères.

Les gamètes peuvent être altérées de la même façon que tout autre élément cellulaire. C'est ce que Forel a appelé blastophtorie. Les enfants blastophtoriques ne sont pas toujours des malformés, mais ils sont le plus souvent des malingres, des chétifs, des affaiblis, à croissance malaisée, à puberté tardive (Apert).

Pour que l'individu soit beau, pour qu'il soit sain et harmonieux dans ses formes et dans ses facultés il faut que les organes régulateurs de sa nutrition n'aient été ni troublés dans leur développement, ni modifiés dans leur structure ou leurs fonctions; il faut que la source de la vie n'ait pas été empoisonnée.

II

Syphilis héréditaire larvée des nouveau-nés.

Nous savons que les manifestations propres de cette période se traduisent par des éruptions cutané-muqueuses, des symptômes viscéraux, des altérations du squelette.

Avec les manifestations propres, comme le pemphigus, l'ostéochondrite de Wegner (qu'il faut rechercher

par la radio) la pseudo-paralysie type Parrot, de l'hépatosplénomégalie, du coryza précoce muco-purulent, hémorragique, croûteux s'accompagnant de fissures à l'orifice narinaire, etc. Toutes ces formes bien connues maintenant rendent le diagnostic facile. Mais il convient de dépister les symptômes où l'hérédité syphilitique se cache sous le masque d'affections habituellement attribuées à d'autres étiologies. L'hérédité syphilitique larvée peut se présenter :

— soit sous la forme d'*athrepsie* et *hypotrophies*. Ces formes ne sont considérées comme syphilitiques que dans un tiers des cas, parce que les erreurs de régime, l'avitaminose, les fautes d'hygiène, la carence solaire, etc. sont très fréquemment en cause. Lorsque toutes ces erreurs sont envisagées, alors on peut penser à la possibilité d'une syphilis larvée (v. obs. n° V).

Voyons quelques pourcentages sur les débiles et la spécificité.

M. Debré trouve 50 % de Wassermann positifs chez des débiles du troisième degré ; M. Lesage et Mlle Kouriansky constatent 25 à 30 % des cas de débilité et d'atrophie congénitales et M. Rohner seulement 3 à 4 %. M. Barbier trouve 30 Wassermann positifs chez 93 atrophiques, il ajoute 9 cas, où, malgré un Wassermann négatif, la syphilis paraît certaine et conclut au chiffre de 39 syphilitiques sur 93 atrophiques, soit 42 %.

MM. Nobécourt et Lebée estiment que chez 100 hypotrophiques, on trouve 20 à 30 syphilitiques avé-

rés, 5 à 8 syphilitiques douteux, 62 à 74 indemnes.

Sur 100 bébés syphilitiques avérés ou douteux 7 ou 8 sont hypotrophiques.

Sur 100 bébés atteints d'affections diverses, 20 à 25 sont syphilitiques.

Ils ont conclu que la syphilis congénitale ne tient pas une place prédominante dans l'étiologie des hypotrophies :

- soit sous la forme des *melæna* (Marfan), malgré que certains cas de *melæna* guérissent par la simple transfusion de sang maternel sans intervention du traitement spécifique ;
- soit sous le masque d'un *ictère*. L'ictère physiologique n'a rien à voir avec la syphilis. Mais lorsqu'un ictère se prolonge et à l'aspect infectieux avec hémorragies, il faudra penser à la possibilité de la syphilis. Aussi conviendra-t-il de soupçonner la possibilité d'une atrophie ou absence congénitale du colédoque et canal cystique dont dernièrement M. P. Lereboullet a montré un cas typique ;
- soit sous le masque des *convulsions* précoces. MM. Nobécourt et Lebée, pensent que le rôle de la syphilis peut être deux fois plus fréquent chez les convulsifs que chez les autres enfants et que, malgré cela, il ne faut pas exagérer ce facteur étiologique et le considérer comme prédominant. M. Marfan enseigne que : « lorsqu'un enfant âgé de moins de trois mois a des convulsions, s'il est venu au monde

par un accouchement normal, s'il ne présente aucun signe de lésions des centres nerveux ou des autres organes, il y a grande chance que la convulsion ait la syphilis pour origine ».

MM. Heuyer et Longchamp retrouvent l'hérédité syphilitique chez 49,3 % de leurs convulsifs de tout âge et estiment ce chiffre inférieur à la réalité.

La statistique de Nobécourt et Lebée sur la fréquence de la syphilis chez les enfants atteints de convulsions est la suivante :

Sur 40 enfants atteints de convulsions, ils ont trouvé :

17 hérédo-syphilitiques avérés, soit.....	42,5 %
5 hérédo-syphilitiques douteux, soit,.....	12,4 %
18 non syphilitiques, soit.....	43 %

Sur 100 syphilitiques 5 à 6 ont des convulsions.
Sur 100 bébés 20 à 25 sont syphilitiques.

M. Waitz considère le rôle presque nul de la syphilis dans les convulsions précoces des dix premiers jours. Pour lui, les microtraumatismes obstétricaux ont plus d'importance. Par ailleurs nous savons que les ponctions lombaires faites aux nouveau-nés, même après des accouchements normaux montrent la présence des hématies dans le liquide céphalo-rachidien.

Nous voyons la divergence qu'il y a entre les auteurs sur les convulsions précoces essentielles, mais nous devons avoir présente dans l'esprit la fréquence de l'infection par le tréponème du cerveau

et des méninges ; donc nous devons donner une place prépondérante à cette possibilité.

— soit sous le masque de *vomissements précoces*.

On a la tendance de considérer comme un hérédosyphilitique tout enfant qui souffre de façon prématurée exagérément et pendant trop longtemps des phénomènes de la dyspepsie transitoire due à l'insuffisance pyramidale.

Il existe trois conditions pour qu'une dyspepsie transitoire soit considérée comme atypique et donne lieu à soupçonner la syphilis :

1° La *précocité*. Il y a des enfants qui, dès la naissance, donnent des preuves de souffrances digestives pendant des mois et qui sont soulagés seulement par le traitement spécifique ;

2° L'*exagération* des symptômes ; d'emblée une grande intensité ;

3° La *prolongation* des troubles qui loin de s'amender spontanément vers le quatre-vingt-dixième jour se prolongent indéfiniment.

Avec ces trois conditions réunies on considère une infection surajoutée.

Isolément, la précocité des symptômes peut être due à d'autres causes : intoxication d'origine maternelle, diverses affections congénitales, etc. De même leur intensité peut être due à des fautes d'hygiène alimentaire, soit de la mère, soit de l'enfant.

Quant à leur prolongation au delà des 90 jours, on la considère comme un signe important en faveur de

la syphilis, surtout s'il est accompagné des deux autres, car la syphilis est l'infection dont le neurotropisme est le plus marqué.

Ce dépistage des anomalies que peut présenter la dyspepsie transitoire a pour M. A. Alarcon une grande valeur en syphiligraphie, la même valeur que les vomissements habituels ont pour le Professeur Marfan, qui considère la syphilis comme très probable dans 57,8 % des cas de vomissements habituels, probable dans 12,28 % et l'amélioration par le traitement mercuriel dans 63 % des cas (v. obs. n° II).

Avant de classer tout enfant vomisseur dans le cadre de la maladie des vomissements habituels, on doit tâcher de régler de la meilleure manière l'alimentation de l'enfant selon chaque cas, essayer une médication antispasmodique et faire un examen radiologique pour éliminer une sténose du pylore. Seulement, ces conditions remplies, nous pouvons trouver comme cause la syphilis, derrière ces troubles dyspeptiques (v. obs. n° VI).

Comme autre signe de possibilité nous avons l'*adénite* bilatérale sus-épitrochléenne, considérée depuis 1896 par Heubner comme un bon signe de l'hérédosyphilis. La tuberculose ou d'autres infections peuvent être en cause, mais ce signe prend sa valeur s'il n'y a aucune infection dans le territoire lymphatique et si la cuti-réaction à la tuberculine est négative. Blechmann et Mme Delaplace ont signalé l'adénite rétro-mastoïdienne souvent associée à d'autres signes d'hérédosyphilis.

L'hypertrophie du thymus au cours des premiers mois, pour certains auteurs, est très fréquente dans l'hérédo-syphilis (Marfan, Mouriquand).

L'ostéochondrite de Wagner peut être maintenant considérée comme un signe de certitude, mais de certitude cachée, parce que par la clinique il est difficile de la révéler et il faut la chercher radiologiquement. Les travaux de M. Péhu ont montré que les lésions osseuses sont presque constantes dans la syphilis congénitale, 75 fois sur 100 cas, et qu'il faut toujours l'examen radiologique.

Enfin pour M. Marcel Pinard tout nouveau-né ayant à la naissance un poids qui dépasse largement le poids plus ou moins normal, doit faire penser à la possibilité d'une syphilis héréditaire soit, en règle générale, le poids de naissance entre 4.500 gr. et plus.

M. A. Raymond, après avoir étudié 7.586 accouchements, donne les proportions suivantes :

Dans une moyenne de 10 à 20 % des cas, la syphilis est confirmée par les réactions biologiques.

Dans 40 à 50 % des cas elle est cliniquement certaine.

Dans 17 à 18 % des cas elle paraît être en cause.

Dans 25 à 30 % des cas « gros enfant physiologique » issu de parents corpulents.

M. Marcel Pinard fait remarquer que l'avenir de beaucoup de « gros enfants » est souvent entaché de gros épisodes morbides et note pour cette raison l'importance de rechercher avec soin la syphilis et de la traiter (v. obs. n° XVIII).

III

Syphilis héréditaire larvée du nourrisson.

J. Cathala considère chez le nourrisson trois ordres de manifestations particulièrement liées à la syphilis larvée :

1^o Les anémies ;

2^o Les retards prolongés de la croissance et du développement somatique, les retards dans le développement de l'activité psychique et psychomotrice.

3^o L'évolution dystrophique du squelette ;

Les *anémies* du nourrisson s'accompagnent presque toujours de la splénomégalié. Elle peut être légère ou grave, avec altérations globulaires et formule myéloïde donnant l'aspect de l'anémie splénique du type von Jacksch, Hayem, Luzet. Mais s'il s'agit d'une anémie isolée, même prononcée, chez un nourrisson, nous ne pouvons soupçonner qu'une simple possibilité de la syphilis.

Pour avoir une certaine probabilité nous devons rechercher soigneusement un stigmate de syphilis en nature et éliminer les anémies infectieuses banales, les anémies tuberculeuses faciles à diagnostiquer par la cuti-réaction et les anémies alimentaires qui sont assez communes.

Les retards de la *croissance*.

Quand des enfants normalement nourris, sans lésions organiques décelables, sans troubles dyspep-

tiques notables, perdent peu à peu leur poids normal, quand leur développement général se fait mal, ceux aussi qui, malgré tous les soins et tous les régimes, arrivent à un état hypotrophique inquiétant, doivent après un examen minutieux des antécédents, des infections banales possibles, de l'investigation de la tuberculose par la cuti-réaction, recevoir un traitement spécifique, parce que souvent ce traitement donne de bons résultats, ces enfants sont alors transformés favorablement et ils maigrissent à nouveau si l'on cesse cette médication (v. obs. n° III).

On peut envisager la possibilité de la spécificité lors du retard de l'évolution dentaire et surtout lorsqu'elle est accompagnée des malformations au moment des dentitions.

Si le retard du développement de fonctions statiques et kinétiques, n'est pas lié à une arriération intellectuelle ou à une encéphalopathie, ce retard a peu d'importance pour l'orientation vers la spécificité.

On discute depuis longtemps sur les rapports du *rachitisme* et de la syphilis héréditaire. Astruc écrivait au siècle dernier : « S'ils vivent, les enfants de parents syphilitiques sont écrouelleux, petits, rachitiques, bossus ; ils ont de grosses articulations, de grosses têtes, des nez écrasés, des jambes crochues, tournées en dehors ou en dedans ».

Pour Parrot, le rachitisme ne serait qu'un dérivé de la syphilis.

Pour A. Fournier le rachitisme n'est qu'un résulta

du trouble général apporté par la syphilis dans l'organisme.

Marfan considère comme relevant de la syphilis héréditaire toute forme de rachitisme caractérisée par la *précocité* du début (premiers mois) la prédominance de lésions craniennes y déterminant des lésions connues sous le nom de front olympien, de front en carène, de crâne natiforme, débutant toujours par du craniotabès, réseau veineux épicroanien trop développé, etc. Si toutes ces lésions s'accompagnent d'*anémie*, douleurs, splénomégalie précoce et de déformations très marquées, on peut considérer ce rachitisme d'origine syphilitique.

Pour M. Lesné, si le rachitisme précoce peut être syphilitique, le rachitisme banal des enfants de 8 à 15 mois reconnaît des causes différentes (erreurs de régime, usage prématuré des farineux, carence solaire, etc.) et pour lui le craniotabès n'a pas une étiologie hérédo-syphilitique, ni rachitique, sinon un simple trouble de l'ossification du crâne qui guérit rapidement par l'actinothérapie.

Les végétations *adénoïdes* précoces sont considérées par Marfan comme un bon signe d'hérédo-syphilis, à la double condition qu'elles soient vraiment précoces, c'est-à-dire apparaissent dans les six premiers mois et qu'il n'y ait pas de tuberculose. Abraud a étudié 17 enfants atteints de végétations adénoïdes et de coryza purulent, il a retrouvé chez tous la tare hérédo-syphilitique. Pour lui les nouveau-nés infectés peuvent présenter une rhino-pharyngite syphilitique dont les

végétations ne sont qu'une manifestation. Pour M. J. Cathala la vérification que les végétations adénoïdes précoces ont une signification syphilitique n'est pas si facile comme on l'enseigne.

L'hydrocèle enkystée unilatérale, irréductible et persistante, sans communication avec le péritoine et avec induration testiculaire consécutive est considérée par Marfan, Sallès et Vallery-Radot comme un signe de probabilité importante. Avant trois mois, où la tuberculose est exceptionnelle, une lésion du testicule doit faire penser à la syphilis. Schawad, Vaglio ont apporté également des preuves de la coexistence fréquente de l'hérédo-syphilis. Vaglio a trouvé 20 cas d'hydrocèles chez 115 hérédo-syphilitiques et 24 syphilis certaines sur 55 cas d'hydrocèle.

Lesné et Nobécourt estiment qu'il faut distinguer deux groupes entre les hydrocèles du nourrisson : un groupe d'hydrocèles précoces unies ou bilatérales, réductibles ou non et guérissant spontanément ; un autre groupe plus rare où sont associées des lésions syphilitiques du testicule ; ces hydrocèles sont alors toujours unilatérales, irréductibles et persistantes.

Comby pense que la lésion est banale, qu'elle guérit spontanément, qu'elle peut coïncider avec l'hérédo-syphilis mais qu'elle n'a avec l'hérédo-syphilis aucune relation pathogénique.

J. Cathala fait des réserves parce que les cas qu'il a suivis n'ont pas été démonstratifs.

Blechmann a traité plusieurs hydrocèles vaginales, unilatérales, irréductibles pendant plusieurs mois sans

avoir aucun résultat par le traitement antisypilitique et qu'il les a guéris définitivement par la ponction et l'injection d'alcool.

Le *strabisme* convergent, dit essentiel et persistant, est considéré par Fournier, Antonelli, Gaucher et Marfan parmi les signes de présomption.

L'*eczéma* vésiculeux banal du nourrisson, de même que le *strophulus* et le *prurigo*, si communs chez l'enfant, ne sont, pour M. Lesné, qu'une manifestation de toute intolérance de régime et que le rapport avec l'hérédo-syphilis est rare. M. Ravaut dit que la syphilis héréditaire, plus que toute autre infection ou intoxication, serait particulièrement apte à créer le terrain morbide qui conditionne les phénomènes de sensibilisation.

M. Leredde dit que la syphilis héréditaire se rencontre avec une fréquence invraisemblable chez les malades atteints d'*urticaire chronique*, de *lichen simplex*, d'*eczéma*, de *psoriasis* et que le traitement anti-sypilitique peut donner des résultats magnifiques (v. obs. n° VIII).

Les malformations congénitales du cœur et, d'une façon plus générale, de l'appareil cardio-vasculaire (persistance du trou de Botal, orifices intra-ventriculaires anormaux, toutes les cyanoses des nouveau-nés, anomalies orificielles, ectasies veineuses surtout céphaliques, etc.) relèvent assez souvent de l'hérédospecificité. Pour Stéfano, ces lésions sont les expressions cicatricielles de lésions actives évoluées au cours de la vie intra-utérine. MM. Dupéric et Mauriac

signalent l'étiologie hérédosyphilitique du syndrome de Raynaud chez le nourrisson (v. obs. n° IX).

Enfin toutes les malformations et affections congénitales, depuis les plus simples jusqu'aux plus effroyables peuvent avoir une étiologie spécifique. Mais ces mêmes dystrophies peuvent aussi relever d'autres intoxications, tuberculose, alcoolisme, saturnisme, paludisme, etc.

IV

Syphilis héréditaire larvée de la seconde et troisième enfance.

A partir de la deuxième année, l'évolution de la syphilis congénitale change. Beaucoup de manifestations de la syphilis en nature atteindront des organes profonds. Dès ce moment commence une période silencieuse au cours de laquelle les manifestations cliniques ont un caractère atténué.

La syphilis en nature, comme le dit M. Pêhu, « se présente sous les espèces de maladies d'organes, de tissus, d'appareils et non pas sous celle d'une septicémie générale ; souvent les réactions sérologiques seules fournissent au clinicien un jugement sûr pour rattacher la maladie à une cause nettement définie par elle-même ; la symptomatologie n'a aucune caractéristique propre ».

La réalité de cette tendance évolutive est prouvée par l'observation clinique, la mégalosplénie diminue

ou disparaît même chez des enfants non traités dans le cours des deuxième et troisième années ; on peut l'observer seulement sur des sujets présentant un syndrome d'anémie ou sur les grands rachitiques. L'ostéochondrite n'est pas observée au-delà du huitième mois, les ostéopathies deviennent rares, etc.

C'est pour cela que, dans cette période d'évolution de la syphilis congénitale, les formes de la syphilis larvée seront beaucoup plus nombreuses que dans les premiers stades du développement. Quelques manifestations ressembleront aux lésions du terciarisme, mais elles auront un pronostic meilleur. Voyons maintenant les différents troubles que nous pouvons observer.

L'hémiplégie par artérite cérébrale peut survenir indépendamment de tout autre signe. Savy signale que c'est dans le voisinage de la seconde année que l'apparition de l'hémiplégie vient traduire la localisation artérielle de la syphilis héréditaire (v. obs. n° X).

Les études de M. Babonneix font dépendre de la syphilis plusieurs *encéphalopathies infantiles*, syndromes parétiques, spastiques, convulsifs, nombre d'arriérations intellectuelles et d'idioties, etc. Même à cette période on ne doit pas oublier de considérer les traumatismes obstétricaux et surtout, avant de porter le diagnostic de syphilis, ne pas oublier l'étiologie possible d'une encéphalite aiguë.

La chorée de Sydenham a pour M. Milian souvent une étiologie syphilitique et, pour M. Lesné, rarement ou seules les chorées tenaces et rebelles.

La *méningite suraiguë* mortelle simulant la méningite tuberculeuse a été indiquée par MM. Comby, Nobécourt, Apert, Variot, Leredde. Pour Hutinel les caractères de la méningite syphilitique sont : fièvre souvent nulle, pouls et respiration peu développés, intelligence moins obnubilée et, par contre, fréquence des convulsions et des paralysies précoces, souvent à forme hémiplégique. Milian considère la méningite syphilitique comme fréquente, son évolution avec fièvre, dit-il, n'est pas rare.

L'*hydrocéphalie* chronique acquise est considérée en rapport avec l'hérédo-syphilis, depuis les travaux de MM. Comby, Rocaz, Gaucher. Par contre nous savons que l'hydrocéphalie congénitale est souvent syphilitique.

Les *hépatites* souvent silencieuses, accompagnées ou non de mégalosplénie.

Les *néphrites chroniques* à évolution progressive et les *néphrites subaiguës* sont considérées chez l'enfant rarement comme dépendant de la syphilis héréditaire, et le diagnostic ne doit être admis qu'avec la plus grande réserve parce que nous savons que l'arsenic et surtout le bismuth sont nocifs pour le rein.

Les *bronchites à répétition* avec ou sans dilatation des bronches, l'emphysème associé à l'asthme sont considérés souvent comme dépendant de la syphilis héréditaire parce que la guérison à la suite d'injections de novarsénobenzol est fréquente (v. obs. n^{os} VII, XVI).

Comme affections *cardio-vasculaires* dans cette période de la vie on considère le rétrécissement mitral

pur, l'hypertension artérielle solitaire juvénile, certaines hypotensions, tachycardies essentielles, comme liées à la syphilis héréditaire. Ceux qui défendent cette théorie sont principalement : MM. Leredde, Queyrat, Génévrier, etc.

Les travaux de Ménard ont bien fait connaître les *ostéo-arthropathies* de la syphilis héréditaire. Cet auteur les considère comme un signe de syphilis en nature, faisant aussi le diagnostic moins difficile avec la tuberculose ostéo-articulaire ou l'ostéomyélite chronique, à poussée subaiguë. Lorsqu'on méconnaît ces signes, le diagnostic est assez difficile et d'autant plus que la tuberculose se développe souvent chez des hérédosyphilitiques pouvant aussi faire prendre pour de la tuberculose ce qui appartient à la syphilis.

La *kératite interstitielle* est souvent le seul signe d'une syphilis-héréditaire latente chez un enfant ne manifestant qu'une santé tout à fait normale.

Une monographie de M. Holmes Spiser (1924), sur 400 cas de kératites fait ressortir que le maximum de cette affection est entre 5 et 20 ans. Cette donnée chronologique est importante pour qu'on lui attache une signification clinique (v. obs. n° XII).

Les nombreux *troubles somatiques*, comme le chétivisme, juvénilisme, infantilisme, troubles de la puberté, se présentent souvent sans troubles de la croissance, si ce n'est un simple développement imparfait, marqué par des troubles purement fonctionnels : débilité, asthénie, insuffisance hépatique, cholémie, troubles du caractère (esprit capricieux, instabilité,

saute d'humeur sans motif, colères, mélancolie, jalousie), retard intellectuel, défaut d'équilibre cérébral, difficulté de travail cérébral, etc. Considérer que tous ces troubles dépendent seulement de la syphilis, serait exagérer. Mais en face de ces troubles chez des enfants issus de parents syphilitiques, on ne doit pas oublier le traitement spécifique et l'essayer discrètement dans les cas douteux (v. obs. n° XI).

Sur les rapports de l'hérédité syphilitique et les *syndromes endocriniens*, il y a divergence des auteurs. Mais les travaux d'Hutinel et R. Barthélémy sur le terrain hérédo-syphilitique, fondés sur des observations histo-bactériologiques faites par Levaditi, Ribadeau-Dumas, et la fréquence des atteintes des glandes endocrines font classer souvent ces syndromes dans le domaine de la syphilis.

Le syndrome de Basedow pour Leredde est presque toujours en rapport avec la syphilis héréditaire.

Chez l'enfant, dont le *diabète* a une forme si particulière, l'étiologie hérédo-syphilitique est indiquée par Lemonnier dans une monographie (1921). P. Lereboullet pense que l'hérédo-syphilis peut être souvent incriminée.

Marcel Pinard est le défenseur ardent de la nature syphilitique du diabète : « Dans quelques années, écrit-il, ce ne seront pas les observations du diabète syphilitique qu'on publiera comme des raretés mais bien des observations de diabète non syphilitiques ». Par contre, Marcel Labbé dit que la syphilis n'a pratiquement aucun rôle dans la genèse du diabète vrai. Pour

Rathery et Fernet, le diabète syphilitique, quoique rare, serait suffisamment fréquent pour qu'en face de chaque cas le médecin ait le devoir de rechercher la syphilis et de la traiter.

Le *myxœdème*, acromégalie, syndrome adiposogénital, syndrome pluriglandulaire, sont considérés comme dépendant de la syphilis héréditaire pour Leredde et Marcel Pinard.

L'*énurésie* ne peut être constatée qu'à partir de l'âge où un enfant doit normalement être propre, c'est-à-dire vers l'âge de 3 ans (quelquefois avant) âge à partir duquel on est en droit d'affirmer l'énurésie. Mlle A. Corbillon (dans sa thèse sur l'énurésie et ses rapports avec l'hérédosyphilis) analyse 180 observations d'enfants énurésiques entre l'âge de 3 à 13 ans, et elle a trouvé :

1^o La preuve absolue de la syphilis héréditaire dans 80 cas, soit une proportion de 44,4 % ;

2^o Une très grande probabilité dans 59 cas, soit une proportion de 32,7 % ;

3^o Qu'elle peut être soupçonnée dans 29 cas : soit une proportion de 16 % ;

4^o Qu'elle est possible mais non prouvée dans 12 cas, soit une proportion de 6,6 %.

Nous voyons que le terrain hérédosyphilitique est très fréquent. Mais on doit citer aussi les incontinenances dites réflexes à la suite de phimosis, d'ectopies, d'alcalinité de l'urine, etc. MM. Marcel Pinard, Aviragnet, Huber et Dayras considèrent *l'incontinence noc-*

turne essentielle des urines comme ayant des rapports étroits avec la syphilis héréditaire. Comby par contre rejette tout lien de parenté de cette incontinence avec la syphilis et lui attribue seulement une influence prédisposante ou aggravante due à la dégénérescence qu'entraîne la syphilis dont elle n'est pas la cause directe.

L'écartement anormal du *pavillon de l'oreille*, surtout quand il est excessif s'accompagne fréquemment de malformations diverses et qui font dire couramment que ces individus sont des dégénérés.

Fournier avait déjà remarqué que beaucoup de ses sujets étaient des hérédos-syphilitiques et Ozenne, qui a vu un certain nombre d'adultes ayant les oreilles écartées et qui les a toujours interrogés soigneusement estiment que les deux tiers au moins d'entre eux sont des hérédos. M. Houlie va plus loin et n'hésite pas à imputer régulièrement cette malformation à la syphilis. Il base son opinion sur 10 observations dans lesquelles 5 malades présentaient d'autres défectuosités de l'appareil auditif, 3 étaient porteurs de lésions squelettiques, 9 avaient de l'hypertension artérielle, 3 avaient eu de l'ictère, 8 avaient des antécédents héréditaires évidents. Enfin tous ses malades étaient porteurs de malformations et se sont bien trouvés du traitement antisiphilitique. Chez tous également le Wassermann s'est montré positif avec l'antigène Desmoulières.

Il est possible que les 10 malades de M. Houlie soient des syphilitiques héréditaires : cela ne peut pas

impliquer *à priori* que tous les individus qui ont des oreilles écartées du crâne le sont également. Mais cependant l'attention du médecin devra être mise en éveil lorsqu'il constatera cette anomalie.

Pour Marcel Pinard la *coalescence des sourcils* est un signe fréquent dans l'hérédo-syphilis et lorsqu'elle s'accompagne de myopie la valeur est plus grande pour lui. Cette coalescence est associée souvent à d'autres hypertrichosis localisées soit dans la région sacro-lombaire ou région interscapulaire.

M. Léri signale la fréquence des *lésions hyperostotiques* de la table interne du crâne dans l'hérédo-syphilis et les renseignements fournis par la radiographie comme très importants, surtout quand il n'existe aucun signe clinique. Aussi il conseille qu'en face de céphalées persistantes, l'examen radiographique de la tête est indispensable parce que ces céphalées peuvent relever de cette étiologie (v. obs. n^{os} XIII-XIV).

Queyrat, A. Léri et M. Pinard considèrent l'axiphoïdie et l'ostéite claviculaire comme signes de valeur dans la recherche de l'hérédo-syphilis.

Parmi les petits signes qui ont été indiqués par les auteurs nous avons encore : l'*hydarthrose* signalée par Cantonnet et souvent accompagnée d'une kératite interstitielle, prognatisme, oreilles désourlées ; toutes les anomalies dentaires : hypospadias, cryptorchidie, saillie anormale du lambda occipital, déviation de la cloison nasale, veine transversale au niveau de la base du nez, cercle cornéen, l'agénisie d'une ou deux incisives latérales, l'arc lilas des ongles (Milian), buli-

mie, etc.; parmi les dystrophies cutanées : agénisie pileaire, ichtyose, vitiligo, pelade, nævi, etc.

Nombre de fois la syphilis héréditaire restée latente, ne sera réveillée que par des infections accidentelles, comme par la typhoïde et alors l'association imprimera un cachet particulier à ces maladies.

Enfin dans les derniers temps de la période infantile, au seuil de l'adolescence, apparaissent des manifestations de *syphilis tertiaire*, comme seuls signes d'une syphilis héréditaire jusqu'alors cachée. Aussi nous pouvons avoir vers 12 ou 15 ans des manifestations nerveuses, comme le tabès et la paralysie générale, à la vérité rares en comparaison des autres manifestations de la syphilis congénitale. Leur symptomatologie est presque la même que chez l'adulte (v, n^{os} XV-XVII).

Si ces signes sont démasqués au seuil de l'adolescence, pour leur début réel il faut se reporter bien en arrière et nous trouverons que la méningo-encéphalite ou la méningo-myélite a commencé dans les premiers temps de la vie mais sans se manifester.

V

Diagnostic de la syphilis larvée.

Le diagnostic de l'hérédo-syphilis est difficile à établir dans les formes latentes à signes objectifs dissimulés et dans les formes dites larvées, où des

affections banales en apparence relèvent pourtant directement de l'infection tréponémique.

Il est indispensable à l'occasion du premier examen d'un enfant, sain en apparence et, à plus forte raison chez un dystrophique, taré physiquement ou moralement, de songer toujours à la possibilité d'une hérédité syphilitique.

Mais comment peut-on faire ce diagnostic ?

Par la clinique ? la caractéristique de la maladie ?

Malheureusement non, parce que nous avons vu que la syphilis se manifeste dans la forme larvée sous un syndrome, qui ne lui est pas absolument propre, et qui peut être tout aussi bien la conséquence de la tuberculose, de l'alcoolisme des générateurs ou d'une infection quelconque, ayant aussi des masques qui sont de véritables problèmes de diagnostic.

Peut-on baser ce diagnostic sur les réactions sérologiques ? Nous savons combien le séro-diagnostic de la syphilis est difficile chez le nouveau-né et le nourrisson, beaucoup plus que dans la syphilis de l'adulte.

Les réactions sérologiques n'ont, dans un cas douteux, qu'une valeur relative. Si un Wassermann positif est un indice de syphilis, il est bien loin d'en être de même d'une réaction négative qui ne signifie rien, soit dans le sang ou le liquide céphalo-rachidien.

En 1908, Bar et Daunay ont montré que la présence de pigments biliaires dans le sang des nouveau-nés expliquait le retard de l'hémolyse et masquait une réaction de Wassermann qui pourrait être légèrement

positive. Ils ont montré aussi que des nourrissons ayant des lésions sûrement spécifiques pouvaient avoir une réaction négative. Tout le monde admet maintenant ces conclusions, même avec le concours du Hecht et du Desmoulières plus sensibles.

Teissonnières et d'Astros, Joltrain et Marfan ont vu aussi des réactions négatives dans le sérum d'enfants porteurs d'accidents indiscutablement syphilitiques. Il semble exister, en effet, de multiples cas d'hérédosyphilis ne pouvant être mis nettement en évidence par le Bordet-Wassermann, qui reste négatif, ou ne franchit pas la limite des constatations indécises.

Il y a souvent *discordance* entre le Wassermann du sang de la mère et de l'enfant, positive chez le nourrisson, négative chez la mère ou l'inverse. M. Nobécourt pratiquement dit : « Réaction négative ou douteuse chez l'enfant, réaction négative chez la mère sont une très forte présomption d'absence de syphilis. Réaction négative chez l'enfant positive chez la mère, une très forte présomption de syphilis chez l'enfant.

Leroux et Labbé (1911) ont fait une statistique sur la réaction de Bordet-Wassermann et ils l'ont trouvée positive seulement dans 33 % des cas dans les syphilis héréditaires frustes et latentes, et dans 68 % des cas d'hérédosyphilis avec rachitisme précoce.

La *réactivation biologique* de la réaction de Bordet-Wassermann par la méthode de Milian peut-elle nous aider ?

La réactivation implique l'existence d'une réaction positive antérieurement, il n'est pas douteux que beau-

coup d'hérédo-syphilitiques ne présentent jamais de réaction positive, on ne sera donc pas surpris de constater que chez des hérédo-syphilitiques avérés, la réactivation reste parfois sans effet.

Lefèvre (Thèse de Paris, 1926), a recherché la réactivation chez 120 enfants suspects de syphilis héréditaire : il passa de 12 réactions positives avant réactivation à 27 réactions positives. Il obtient donc une réactivation dans 15 cas. Le pourcentage passa donc de 10 % à 22,50 %.

Ces recherches furent faites avec les trois techniques de Wassermann, de Hecht et de Desmoulières.

Nous voyons que la réactivation est une méthode qui peut quelquefois faire passer des cas d'hérédo-syphilis d'impression dans les cas de certitude.

Leredde montre l'importance des *altérations hématalogiques*. Il a fait ses recherches sur 71 cas, dont 9 cas se rapportent à des enfants de moins d'un an et 10 à des enfants de 1 à 2 ans. Il ne trouve pas un seul état hématalogique normal. Les altérations qu'il rencontre dans le sang des hérédo-syphilitiques sont d'une manière à peu près constante : une hypoglobulie, une hypochromie et une monocytose, souvent réunies, parfois isolées. Pour lui, la coexistence chez plusieurs frères ou sœurs est un indice de syphilis. Lorsque, sous l'influence du traitement spécifique, des modifications se produisent (elles peuvent être même rapides) le nombre des hématies augmente, le taux de l'hémoglobine s'élève, tandis que la mononucléose s'atténue. Le diagnostic étiologique se confirme,

Ce point de vue a été vivement combattu par MM. Lesné et Boutelier. Ils font remarquer que les altérations sanguines décrites par M. Leredde sont communes aux infections chroniques et banales chez le nourrisson.

Cependant la plupart des auteurs (Hutinel, Hallez, Marfan, Lesné, etc.) acceptent que le syndrome d'anémie splénique myéloïde type von Jacksch-Luzet, sans avoir de spécificité vraie, est dans la moitié des cas symptomatique d'une hérédosyphilis larvée.

Si la séro-réaction du liquide céphalo-rachidien est négative, nous pouvons constater quelquefois de l'hypertension, une leucocytose en général légère, un excès d'albumine, la présence de globulines et même des spirochètes (Benda, Dujerie, Rech).

Nous voyons que le diagnostic de la syphilis héréditaire larvée est bien difficile à établir. La clinique ne nous conduit pas à une certitude parce que nous sommes en présence d'une infection dégradée et atténuée. La réaction de Wassermann est inconstante pour que nous puissions compter sur elle.

Nous nous trouvons en face d'un véritable problème sans avoir des bases solides pour trouver sa résolution. Chaque signe de l'hérédosyphilis larvée n'ayant pas en lui-même une valeur diagnostique, nous nous baserons sur l'ensemble des signes de probabilité dont la réunion a une très grande valeur.

L'histoire du petit malade depuis sa naissance (même depuis sa conception) peut apporter quelques données pour renforcer notre présomption. Nous

avons vu que les signes de certitude peuvent tous manquer. De plus il est essentiel de noter que, lorsque ces signes se produisent dans les 4 ou 5 premiers mois de la vie, ils sont très précoces, et ne se montrent plus après le sixième mois. Passé cet âge, ce n'est que par les souvenirs de la mère qu'on peut soupçonner qu'ils ont existé. Voici pourquoi l'interrogatoire se fait indispensable.

Les signes de probabilité étant réunis, nous devons conduire les parents à leur examen par un interrogatoire discret ainsi qu'aux recherches sérologiques, s'il est possible.

Dans l'enquête familiale, certains renseignements d'*ordre obstétrical* peuvent être très utiles.

Parfois la mère dit que l'accoucheur a constaté chez elle de l'*hydramnios* ; c'est un cas où nous savons qu'il est classique de trouver la syphilis ; ou une hypertrophie placentaire, chaque fois que le placenta au lieu d'être le sixième du poids du corps du nouveau-né, en est le quart ou le tiers, il faut craindre la syphilis. D'où l'importance de peser toujours le placenta. Pour M. L. Devraigne on doit faire le Wassermann chaque fois qu'il y a hypertrophie placentaire, et souvent nous voyons dans son service à Lariboisière la fréquence du Wassermann positif dans les cas d'hypertrophie placentaire.

Plusieurs *avortements* après les quatrième, cinquième ou sixième mois de la grossesse ; une fausse couche de 6 semaines à 2 mois, même répétée, n'a presque aucune valeur pour M. Apert. La naissance d'un

enfant mort-né peut, selon les cas, n'avoir qu'une importance inégale. Si l'enfant est mort *in-utero*, si la mère a cessé quelques jours avant l'accouchement de sentir les mouvements fœtaux, si la macération a été constatée, la syphilis a toute chance d'en être la cause. Si la mort de l'enfant est due à des causes obstétricales elle n'a rien à voir avec la syphilis.

Parfois, sans antécédents connus, sans fausse-couche antérieure, sans excès de liquide, la femme accouche prématurément, sans cause appréciable, d'un enfant petit et débile. Nous savons que beaucoup de prématurés sont des syphilitiques méconnus et que lorsqu'on se trouve en présence d'un prématuré (en dehors de toute cause accidentelle connue) auquel on fait un traitement spécifique, on obtient des bons résultats.

Parfois on remarquera des grossesses *gémellaires* dans la famille. MM. Hutinel, Bar, Couvelaire, Marfan ont signalé que les grossesses *gémellaires* sont fréquentes dans les mariages de syphilitiques. La grossesse *gémellaire* univitelline accompagnée, le plus souvent, de troubles sympathiques est, dans la plupart des cas, en relation avec la spécificité des géniteurs, « spécificité non acquise par les procréateurs mais par les ascendants de ces procréateurs » (Bar, Couvelaire).

Dans l'interprétation des résultats des enquêtes familiales on se heurte à la difficile question des rapports éventuels de la syphilis avec les maladies familiales.

Il est un point particulier : c'est la spécialisation

souvent très nette de l'infection syphilitique sur certains organes ou systèmes, toujours les mêmes, dans une même famille.

M. le professeur Jeanselme insiste sur la spécialisation des lésions chez les hérédosyphilitiques. Cette spécialisation familiale, touchant certains organes, paraît même pour Leredde et Drouet, constituer une très forte présomption en faveur de l'infection syphilitique héréditaire.

Il est vraisemblable qu'une étude plus approfondie de ces maladies familiales démontrerait très souvent leur origine spirochétique.

On a voulu attribuer cette localisation singulière de l'infection à une qualité spéciale du virus. Il y aurait des spirochètes neurotropes, d'autres dermatropes. En réalité, la multiplicité du germe syphilitique est loin d'être démontrée. La plupart des syphiligraphes pensent plutôt à la prédisposition du terrain. La fragilité, la sensibilité particulière de certains organes, transmises héréditairement, seraient la cause de la localisation élective du spirochète.

La *polyléthalité* des frères et des sœurs doit aussi être interprétée, en tenant compte des conditions sociales et hygiéniques de chaque famille. Pour M. Apert la polyléthalité a plus de valeur lorsque les enfants ont été élevés au sein.

Quand la mort des nouveau-nés se produit dans les premières minutes ou les premières heures, après un accouchement normal et spontané, sans qu'il soit constaté d'accès de cyanose ou quelques cris, il s'agit

de nouveau-nés qui, comme disait A. Fournier, n'ont pas les conditions physiologiques pour la vie parce que leurs viscères ont été gravement touchés par l'infection.

Nous voyons que l'enquête familiale est très importante pour l'établissement du diagnostic, hélas ! impossible chez les enfants abandonnés.

Voyons encore quelques considérations de certains auteurs sur le diagnostic :

L. Devraigne donne une grande importance aux *courbes de poids* mauvaises chez des enfants bien réglés avec la quantité et qualité de lait ingéré. Pour lui, il suffit de mettre ces enfants au traitement syphilitique pour les voir gagner du poids.

Lereboullet s'appuie, pour le diagnostic, sur un ensemble de signes. La présence d'un rachitisme précoce, avec ou sans craniotabès, a pour lui une particulière importance, ainsi que l'hypertrophie splénique.

Marfan, devant des signes peu nets d'hérédo-syphilitis, la considère comme très probable quand il trouve réunis plusieurs signes à étiologie mal définie, surtout quand les antécédents viennent apporter une bonne confirmation à l'appui.

Merklen conseille, en l'absence de tout signe objectif, de rechercher la spécificité chez les enfants peu résistants, mal développés et chez certains petits anémiques.

Sisto (de Buenos-Aires) dit que toutes les fois qu'un jeune enfant crie d'une manière insolite, sans

qu'on puisse en découvrir la raison, il faut soupçonner l'existence de la syphilis. Il attribue aux douleurs osseuses de l'ostéochondrite ces cris, qui, souvent, sont calmés par le traitement spécifique.

Le traitement d'épreuve peut-il nous aider à établir le diagnostic ? Oui, mais pas toujours. Nous savons par les travaux de Milian qu'à la suite du traitement d'épreuve on peut observer la réactivation de la séro-réaction qui nous aide aussi pour établir le diagnostic.

Leredde fait remarquer l'atténuation des altérations hématologiques et celle des altérations du liquide céphalo-rachidien à la suite du traitement d'épreuve, atténuations auxquelles il accorde une certaine valeur.

On dit que souvent les bons résultats du traitement d'épreuve ne sont dus qu'à l'action stimulante des médicaments spécifiques, qui améliorent également tous les phénomènes de la nutrition générale.

Enfin, le fait est là, dû, soit à l'action stimulante, soit à l'action tréponémicide des médicaments spécifiques, à savoir que : dans les cas douteux de diagnostic, on a assez souvent de magnifiques résultats. Aussi nous devons, en désespoir de cause, instituer toujours un traitement d'épreuve qui doit être très prudent dans certains cas, parce que souvent nous nous adressons à des sujets débiles ou porteurs de lésions viscérales graves.

Nous terminerons le chapitre du diagnostic en disant qu'en présence de la syphilis héréditaire larvée, le seul diagnostic de certitude est donné par des

réactions sérologiques positives, ou par des anamnestiques indiscutables. Nous soupçonnerons la syphilis héréditaire larvée toutes les fois que nous nous trouverons en présence d'une affection douteuse dont on ne peut trouver l'étiologie et nous ne ferons qu'un « diagnostic de sentiment ».

VI

Observations.

OBSERVATION I

G. R..., né le 17 mars 1914. Venu à terme. Poids à la naissance 2.800 gr.

Antécédents syphilitiques du côté de la mère : syphilis depuis 12 ans.

Traitée irrégulièrement.

Première grossesse en 1901 : enfant venu avant terme et macéré.

Deuxième grossesse en 1902 : enfant vivant, mort à 7 mois, de méningite.

Troisième grossesse en 1904 : enfant vivant, mort à 9 mois.

Quatrième grossesse en 1909 : enfant qui vit encore.

Cinquième grossesse en 1912 : enfant vivant, mort à 15 mois.

Sixième grossesse en 1914 : actuelle.

Antécédents du côté du père : syphilis avérée.

L'enfant G. R... du sexe masculin, n'a jamais présenté de lésions spécifiques ni aucun trouble gastro-intestinal. Il s'alimente bien.

Le 2 avril 1914, l'enfant pèse 2.800 gr.

Poids *stationnaire* depuis la naissance.

On institue le traitement mercuriel : L gouttes de liqueur de Van Swieten en trois fois dans la journée.

Le 6 mai, il pèse 2.790 gr. Il a encore diminué.

On continue le traitement.

Le 11 mai, l'enfant pèse 2.900 gr. Il a gagné depuis le 6 mai 110 gr., le 20 mai il pèse 2.910 gr., le 27 mai 2.950 gr., le 3 juin 3.060 gr. (obs. de V. Dragoesco. Thèse Paris, 1914).

OBSERVATION II

Enfant du sexe féminin, née de parents bien portants. La mère, de tempérament nerveux, vomissait, ainsi qu'une de ses sœurs, très fréquemment dans sa première enfance. En 13 ans de ménage, elle a eu 5 grossesses au cours desquelles sont survenues 3 fausses couches.

1909 : première grossesse, fausse-couche 4 mois après le mariage. Enfant mort macéré, commencement d'infection puerpérale nécessitant un curetage.

1913 : deuxième grossesse, fausse couche de 6 à 8 semaines.

1916 : troisième grossesse, accouchement à terme d'un enfant pesant 3 kgr. 180. Enfant actuellement vivant, n'ayant présenté aucune maladie.

1920 : quatrième grossesse, fausse couche de 2 mois 1/2.

1922 : cinquième grossesse, naissance d'un enfant du sexe féminin, normal.

Grossesse et accouchement normaux, à terme.

Ainsi 5 grossesses dont 3 avortements sur lesquels il y avait 1 macéré et 2 enfants vivants.

L'enfant qui fait l'objet de cette observation, née à l'occasion de la cinquième grossesse, pesait à la naissance 3 kgr. 750; née sans tare apparente, elle fut nourrie au sein 10 jours, puis au lait homogénéisé jusqu'à l'âge de 1 mois 1/2, santé satisfaisante, toutefois accroissement pondéral très inférieur à la normale (10 gr. par jour). A 1 mois 1/2 les *vomissements* commencent. L'enfant semble souffrir, crie, est insomniaque. Peu à peu les vomissements augmentent de fréquence et d'abondance et, à l'âge de 2 mois, surviennent à l'occasion de chaque repas. Une plus ou moins grande partie du biberon est rejetée, souvent la totalité. Après le vomissement, l'enfant semble soulagée, les vomissements sont précoces ou tardifs, souvent complets en une ou deux fois, plus fréquemment encore se produisant par rejets successifs, se prolongeant jusqu'au moment du repas suivant. Les matières vomies sont constituées par du lait caillé, à faible odeur butyrique. Depuis que l'enfant vomit à répétition, elle a maigri progressivement d'environ 200 gr. par semaine. Depuis que l'enfant est malade, les traitements les plus variés ont été appliqués sans succès : traitement alcalin au citrate de soude, pégnine, traitement sédatif au benzoate de benzyle, pulvérisation d'éther sur la région stomacale, etc. Le régime a été modifié à de nombreuses reprises : diètes à l'eau, coupages à grandes dilutions, petits repas : le tout sans résultat. On radiographie l'enfant à l'âge de 7 semaines. On note que « vers la fin de la tétée il se produit un spasme qui donne à l'estomac le type binoculaire ; la binoculation cesse après 5 à 6 minutes et on voit alors une dilatation assez marquée qui envahit au loin l'hypocondre droit. A ce moment on n'observe pas de contractions nettes. En position oblique antérieure gauche, on arrive à dissocier la région pylorique qui est nettement visible, rétrécie et présente un trajet

irrégulier jusqu'au duodénum, région de l'ampoule. On note un retard dans l'évacuation. Au bout de 35 minutes on voit un peu de gélotarine dans le grêle. Pas d'hypertrophie du pylore.

L'examen de l'enfant pour la première fois a été fait 8 jours après l'examen radioscopique. Enfant bien constituée, amaigrée : hypothérapie très marquée, elle crie sans cesse d'inanition ou de souffrance. Elle absorbe à ce moment, par repas, à 2 mois passés : lait Lepelletier 30 gr., eau 50 gr., repas dont d'ailleurs elle ne garde qu'une faible part.

L'examen de toute la région stomacale est entièrement négatif. Aucune tumeur pylorique perceptible, aucun mouvement péristaltique visible, estomac ne semblant point dilaté. Les selles sont normales, légère constipation, l'examen des autres appareils est négatif. Pour des raisons particulières le Bordet-Wassermann n'est point effectué. Excluant l'idée, de par la symptomatologie propre, d'une sténose pylorique, on termine pour le diagnostic de maladie des vomissements habituels. La thérapeutique consiste dans un premier temps à modifier le régime de l'enfant et l'alimenter avec du lait sec, aliment qui semble au cours des vomissements de la première enfance donner les meilleurs résultats. D'autre part, on institue un traitement de saturation alcaline.

Quelques jours après, amélioration légère, moins de cris, vomissements moins fréquents ; mais, peu de temps après, la situation redevient ce qu'elle était. On institue alors dans une deuxième étape thérapeutique un traitement sédatif (belladone, bromure, antipyrine). Nouvelle amélioration passagère, mais courte. Enfin on institue le traitement hydrargyrique par le lactate de Hg à l'intérieur. Durant 5 jours aucun changement. Au sixième jour l'enfant se montre plus calme et dort, les

vomissements s'atténuent, l'enfant n'a maigri en 6 jours que de 60 gr. Au huitième jour du traitement on note une augmentation de poids de 30 gr. Au quinzième jour du traitement les vomissements persistent encore, mais sont beaucoup moins fréquents et se réduisent souvent au renvoi de quelques cuillerées à café de lait.

L'accroissement pondéral a été en 6 jours de 240 gr. A ce moment en effet l'enfant augmente de 60 gr. par jour, la ration de lait sec ayant pu être progressivement augmentée de telle façon que l'enfant reçoit sensiblement une ration normale pour son poids. Depuis, tous les mois et demi, il est fait une série de 15 jours de traitement hydrargyrique. Les dernières nouvelles reçues apprennent que l'enfant rejette encore facilement, mais « grandit et progresse à vue d'œil ». Elle pèse, à 5 mois, 6 kgr.380. (obs. de H. Dorlencourt, Société de Pédiatrie de Paris, 1922).

OBSERVATION III

Mère âgée de 34 ans, entre dans le service le 29 janvier 1914.

Antécédents syphilitiques : syphilis avérée. Sept enfants avant terme.

Antécédents du côté du père : nuls.

Epoque de la grossesse : 9 mois.

Accidents et complications de la grossesse : nuls.

Terminaison de l'accouchement : spontanée.

Délivrance normale.

Placenta normal.

Pas d'hydramnios.

Enfant sexe féminin. Etat physique bon.

Poids 5.720 gr. Longueur : 49 cm.

Le premier jour l'enfant perd 130 gr.

Le second jour l'enfant perd encore 90 gr.

Le troisième jour, nouvelle perte de 85 gr.

Le quatrième jour l'enfant a encore perdu 90 gr., cependant pas de troubles digestifs. Devant la perte énorme de 400 gr. en 4 jours, on met l'enfant au traitement mercuriel.

Le cinquième jour le poids reste stationnaire ; il diminue encore de 50 gr. le sixième jour.

Le septième jour, il augmente de 25 gr.

Le huitième jour, il prend 50 gr.

Le neuvième jour, il prend encore 50 gr.

L'enfant augmente de 25 gr. le dixième jour et de 50 le onzième, de 50 encore le douzième jour (obs. de V. Dragoesco, thèse Paris, 1914).

Dans cette observation on peut remarquer que, malgré les antécédents d'une syphilis avérée chez la mère, l'enfant est normal et présente comme seul signe une diminution du poids progressive que le traitement spécifique arrive à faire remonter.

OBSERVATION IV

L'enfant Ch... est né à la clinique Tarnier, le 24 février 1930, à terme, avec un poids de naissance de 3.480 gr., le poids du placenta, normal, étant de 580 gr. La mère avait eu une grossesse régulière, sans incidents. Elle avait fait le septième mois un léger œdème des jambes qui avait cédé rapidement au régime déchloruré. L'accouchement fut normal et spontané sans intervention. A sa naissance, l'enfant était bien conformé, sans aucune lésion cutanée, mais présentait de l'exophtalmie droite.

Deux jours après sa naissance, on remarqua à la partie supérieure de l'oreille droite, l'apparition d'une zone noirâtre qui, les jours suivants, s'étendit, s'entoura d'une zone inflammatoire rouge qui fit d'abord penser à un érysipèle puis s'ulcéra, se recouvrit d'une croûte brune laissant sourdre un pus d'odeur fétide et l'on pensa alors à une gangrène cutanée. Mais les ensemcements pratiqués ultérieurement ne décelèrent pas d'anaérobies, mais du staphylocoque puis du streptocoque et du colibacille.

Quelques jours plus tard, vers le septième ou huitième jour, l'oreille gauche est atteinte à son tour dans les mêmes conditions, et en même temps apparaît un érythème envahissant la face, puis atteignant le siège où il revêt un aspect vésiculeux.

A ce moment l'état devient extrêmement grave ; la fièvre reste entre 38° et 39°, la chute de poids est considérable de 3.200 à 2.620 gr. en quelques jours. On lutte par des injections de sérum salé, d'insuline, de camphre, de sérum antistreptococcique. Localement, on fait des applications de novarsénobenzol, de collargol, de sérum antistreptococcique ; les ulcérations mutilantes ont envahi la plus grande partie des oreilles.

Puis vers le quinzième jour, l'érythème change de caractères. En certains endroits (le front, les paupières, le pourtour des oreilles, la lèvre inférieure, le menton) l'éruption revêt un aspect jambonné, puis bientôt ses bords se limitent, prennent un aspect circiné, se gonflent, se durcissent, et acquièrent la couleur rouge vineuse violacée, d'aspect angiomateux.

Sur la moitié gauche de la face existait un large *placard angiomateux* occupant toute la partie supérieure de la région orbitaire, l'angle externe de l'œil et se portait en bas et en dehors. A droite, on voyait une très large zone angiomateuse occupant toute la

moitié droite du front et débordant sur la région pariétale, intéressant les paupières, se prolongeant en dehors et en bas jusqu'à l'oreille. Enfin d'autres lésions limitées occupaient le menton le sillon nasolabial, toute l'épaisseur de la lèvre inférieure qui apparaissait violacée, tomenteuse, fissurée, et la partie droite de la vulve. Ces placards étaient d'aspect nettement angiomateux, rouge foncé, surélevés, s'effaçant à la pression, à contours géographiques.

Toutes ces lésions sont actuellement en voie de régression ; elles pâlisent et se rétrécissent.

Au niveau des deux oreilles, s'est produit une véritable amputation cicatricielle qui n'a laissé que le lobule et la partie inférieure de la conque cartilagineuse.

Actuellement, l'état de l'enfant est relativement meilleur. Son poids est remonté à 3.950 gr., le foie déborde d'un travers de doigt, mais la rate n'est pas et n'a jamais été perceptible.

Cependant un nouveau symptôme apparut vers le début de mai : c'est une toux rauque, et quand l'enfant pleure, des reprises en véritables aboiements.

Un examen radiographique fut fait, qui ne montra pas d'ombre médiastine anormale. Peut-être s'agit-il de lésions laryngées du même ordre, mais l'examen n'a pu être pratiqué.

Nous avons pu faire la preuve que ces lésions pseudo-angiomateuses étaient de nature syphilitique.

La mère de l'enfant n'avait aucun antécédent personnel suspect, pas de fausses-couches ; elle niait la syphilis, mais racontait que son père était mort de paralysie générale. Les réactions de Kahn et de Hecht furent négatives chez elle.

Nous avons alors pratiqué une *biopsie* au niveau d'un des placards, voisin de l'oreille droite que le Dr I. Manouélian, de

l'Institut Pasteur, a bien voulu examiner, et dans un tissu angiomateux il a pu mettre en évidence *l'existence de nombreux tréponèmes*, au niveau du tissu fibreux, autour et dans le voisinage des vaisseaux sanguins de petit calibre. Il n'existait pas de parasites *dans le sang*; il n'y avait donc pas de septicémie à tréponèmes.

Enfin c'est depuis le moment où l'enfant fut soumis au traitement spécifique par frictions mercurielles et injections de sulfarsénol, que l'état général parut s'améliorer et qu'on commença à voir s'effacer les lésions angiomateuses. L'examen du sang de l'enfant a donné : Wassermann : H4 ; Desmoulières : H0.

Cette observation publiée par MM. Brindeau et E. Jacquet, à la Société de Pédiatrie de Paris, 1930, est intéressante parce que nous voyons la présence de parasites dans les lésions d'un nouveau-né, en l'absence de toute trace clinique et sérologique chez sa mère, et par le masque qui a pris la manifestation cutanée, masque angiomateux.

OBSERVATION V

C..., âgée de 2 mois. Entrée à l'Hôtel-Dieu le 13 décembre 1923, pour dépérissement. C'est une enfant née à terme, qui au bout de trois semaines a commencé à maigrir. Elle est tombée en un mois de 3 kgr. 700 à 2 kgr. 600.

A son arrivée l'enfant présente l'aspect classique de *l'athrepsique*. Facies bleuâtre, le front et les joues couverts de plis comme chez les vieillards. Le panicule adipeux a disparu sur l'abdomen, le tronc, le thorax où le grill costal est apparent. Les

membres sont décharnés, mais ne présentent aucune déformation. Il y a une légère augmentation de volume du foie, mais aucun signe d'hérédo-syphilis.

L'enfant n'a pas de diarrhée ni de vomissement.

Aucun symptôme pulmonaire.

Les injections de sérum faites à son arrivée ne produisant aucune amélioration on commence le traitement arsenical.

Une série de 0 gr. 245 (2 injections par semaine) est faite du 1^{er} février au 20 mars. A la fin de la première semaine, la chute de poids est arrêtée ; à la fin du traitement, l'enfant, qui a pris 25 gr. par jour, pèse 3 kgr. 760, il y a une amélioration considérable de l'état général : l'enfant se développant bien, le traitement est arrêté (obs. de M. E. Bodin, *La Press. Méd.*, juin 1926).

OBSERVATION VI

Enfant né de parents bien portants. Le père avoue une syphilis contractée à l'âge de 20 ans, avec accidents secondaires.

La mère a eu 3 grossesses :

Première grossesse, fausse-couche de 2 mois.

Deuxième grossesse, normale. Accouchement à 8 mois d'un enfant bien portant, actuellement âgé de 3 ans.

Troisième grossesse, normal. Accouchement à terme d'un enfant mâle bien constitué pesant 2 kgr. 950. Ce dernier enfant, objet de cette observation, a été nourri au sein exclusivement. Rien d'anormal jusqu'à l'âge de 3 semaines. A ce moment début *des vomissements* qui, en peu de temps, deviennent incessants et font maigrir l'enfant de 600 gr. en 1 mois 1/2. Divers traitements sont utilisés sans succès. Nous voyons l'enfant à ce moment pour la première fois à l'âge de 2 mois 1/2. Nous

notons que l'enfant bien constitué est dans un état de dénutrition avancée, au seuil de l'athrepsie.

En dehors de ce fait et du syndrome émetisant, on ne constate aucun autre symptôme. L'examen de la région stomacale est entièrement négatif. Le Wassermann effectué à ce moment est nettement positif. On prescrit de laisser l'enfant au sein de sa mère et on essaye tour à tour sans succès durable les traitements alcalin, sédatif, ou autres. Cette expérience n'est poursuivie que 8 jours en raison de l'état de l'enfant. On institue alors le traitement hydrargyrique par le lactate d'Hg; l'amélioration se manifeste rapidement. Les vomissements tout d'abord s'atténuent pour ultérieurement disparaître presque complètement et l'accroissement pondéral devient rapidement considérable, dès que le régime normal peut être institué. Actuellement l'enfant, après 2 séries de traitement hydrargyrique pèse, à 5 mois 1/2 5 kgr. 980 (obs. de H. Dorlencourt, Société de Pédiatrie de Paris, 1922).

OBSERVATION VII

Walter D..., âgé de 11 mois, est amené le 5 janvier 1919 à la crèche Husson; il est soigné depuis le 27 novembre pour broncho-pneumonie. Il tousse beaucoup, la température est très élevée, 40° le jour de l'entrée à l'hôpital.

On trouve des foyers de *broncho-pneumonie* disséminés dans le poumon gauche avec signes pseudo-cavitaires. La réaction de Wassermann est légèrement positive. L'intra-dermo-réaction à la tuberculine est négative. On prescrit des frictions à l'onguent mercuriel. La fièvre tombe au bout de quelques jours, les signes d'auscultation diminuent.

Les parents reprennent leur enfant le 23 janvier, après 10 jours d'apyrexie.

Ramené à la consultation le 2 février, l'enfant est en excellent état, il n'y a plus que quelques râles sous-crépitaux à gauche (Nadal. Thèse Paris, 1919).

Nous voyons que, dans cette observation, l'effet du traitement paraît indiscutable. On peut dire qu'au nombre des causes qui peuvent prolonger l'évolution d'une broncho-pneumonie, comme d'une pneumonie d'ailleurs, se range la syphilis latente.

OBSERVATION VIII

C. P..., fillette de 2 ans 1/2, est conduite, le 18 janvier 1925, à notre consultation pour une *éruption prurigineuse* de papules et de placards ortiés très nombreux. Cette éruption, à peu près généralisée, mais particulièrement accentuée au niveau du tronc et des membres, date de 8 mois et n'a pour ainsi dire pas cessé pendant ce laps de temps. De nombreux médecins ont été consultés, de multiples médications ont été employées mais sans résultat. Par ailleurs, cette fillette est une belle enfant, pesant 11 kgr. 070, bien constituée. L'examen complet et l'interrogatoire de la mère ne révèlent rien de particulier.

La petite malade est examinée le 10 janvier par M. J. Hallé, qui m'écrit ce qui suit à son sujet : « Cette enfant est atteinte d'urticaire chronique, mais il ne s'agit pas d'un urticaire pigmentaire, malgré la pigmentation de certaines macules. D'autre part, certains éléments urticariens deviennent vésiculeux, comme dans le prurigo, si bien qu'il y a lieu de craindre que,

dans quelques mois, au fur et à mesure que l'urticaire vieillira, l'éruption ne prenne l'allure du prurigo de Hebra. »

Après l'échec des méthodes classiques de traitement, je prescrivis, le 22 janvier, des frictions quotidiennes à l'onguent napolitain dédoublé. L'amélioration est quelque sorte instantanée. En bout de 8 jours l'urticaire a presque complètement disparu et, la semaine suivante, les téguments sont redevenus intacts. La mère, très satisfaite du résultat nous confirme que, depuis 8 mois, elle n'avait jamais vu la peau de l'enfant aussi normale, cependant elle avait déjà eu l'occasion de constater une amélioration notable après avoir fait ingérer à sa fillette, chaque jour, pendant deux semaines une dose très minime de calomel (obs. publiée par M. G. Schreiber, Société de Pédiatrie de Paris, 3 mars 1925).

Ayant constaté l'action remarquable de la médication mercurielle, M. G. Schreiber fait faire la réaction de Wassermann dans le sang de la fillette. Cette réaction fut très positive (Ho). Il conclut pour une urticaire chronique rebelle chez une hérédosyphilitique méconnue.

Nous pouvons remarquer, dans cette observation, que c'est l'hérédosyphilis qui a donné à l'urticaire un caractère de ténacité prouvé par le Wassermann positif et combattu par les frictions mercurielles qui amènent la guérison.

OBSERVATION IX

L'enfant P..., âgé de 3 ans, est né à terme après un accouchement normal ; il pesait 3 kgr. 500 et a eu durant les 8 premiers jours un ictère intense.

Le père, éthylique, d'un caractère violent, a vécu 2 ans avec

a mère, qui n'a pas eu d'autre enfant et n'a pas fait de fausse couche.

D'une santé délicate, elle a été soignée pour une anémie d'origine indéterminée et, en janvier 1931, dans le service du Dr Milian, pour une alopecie diffuse qui a guéri sans traitement spécifique.

A cette occasion, on a examiné l'enfant alors âgé de 2 ans : il présentait un gros retard de développement ; il aurait eu sa première dent à 10 mois, et à 22 mois seulement aurait fait ses premiers pas, il marchait encore difficilement, ne prononçait pas une parole. Apathique, il ne semblait même pas aimer sa mère, restant absolument indifférent à tout ce qui se passait autour de lui.

Par instants, pris de contractions violentes, il poussait des cris et passait la main sur le front, paraissant indiquer qu'il souffrait de la tête.

On relevait en outre chez lui quelques symptômes suspects : front bombé, nez élargi à la base, yeux bridés, rate appréciable à la percussion, genu valgum accentué à droite.

Bien que le Bordet-Wassermann se soit montré négatif chez la mère et l'enfant, un traitement intensif fut institué.

Depuis janvier 1931, il a reçu trois séries de sulfarsénol e une série d'huile grise. Dès les premières infections, très rapidement, une grosse amélioration s'est dessinée ; l'enfant s'est développé considérablement, les crises nerveuses ont cessé. Actuellement il semble à peu près normal pour son âge.

Il marche, parle, bien que la prononciation soit défectueuse, comprend, s'intéresse à ce qui l'entoure. Récemment, il est envoyé dans le service parce qu'il présente de la dyspnée, de la cyanose de la face et des mains, qui augmente sous l'influence

du froid et de l'effort, tous symptômes devenus apparents depuis que l'enfant marche et court. Cette cyanose intermittente existe cependant de façon permanente, colorant légèrement le nez, le joues, les ongles.

L'examen du cœur décèle, à la palpation, un léger frémissement dans les deuxième et troisième espaces intercostaux gauches : la matité cardiaque est normale et, à l'auscultation, on entend un souffle systolique rude, d'intensité maxima au niveau du deuxième espace intercostal gauche, qui se propage transversalement vers le sternum : le siège est difficile à préciser.

L'examen des poumons ne révèle rien d'anormal, l'enfant n'a d'ailleurs jamais toussé.

Cette observation publiée par M. L. Babonneix et Mlle Riom à la Société de Pédiatrie de Paris, 1932, nous indique une malformation cardiaque probablement liée à l'hérédo-syphilis, puisque nous voyons une grosse amélioration de l'enfant après le traitement spécifique.

OBSERVATION X

X... Denise, 4 ans, amenée à la consultation pour hémiplégie infantile droite.

Antécédents héréditaires et personnels. — Fille unique ; elle est née à terme, à la suite d'une grossesse normale. L'accouchement s'est effectué dans de bonnes conditions, l'enfant a crié tout de suite et pesait, à la naissance, 3 kgr. 300. Elle a été élevée au biberon, et, en dehors des accidents nerveux pour lesquels on nous la conduit, a été soignée pour de l'asthme par M. J. Huber.

Histoire de la maladie. — La maman s'est aperçue, d'abord, que son enfant ne se servait pas du côté droit, puisqu'elle ne se développait pas comme les autres enfants. Les premiers pas remontent à peine à un an et il n'y a pas encore la moindre tentative de langage. M. Huber, consulté à ce moment, a fait faire une réaction de Wassermann qui a été fortement positive pour l'enfant et pour les parents, bien que ceux-ci ne présentent aucun signe de syphilis et n'aient aucune notion d'une contagion possible.

Examen. — Les symptômes dominants, en dehors de l'apparence délicate et lymphatique, sont :

1° *L'arriération mentale* profonde. L'enfant ne comprend rien, ne reconnaît pas les siens, est incapable de suivre les objets qu'on lui montre, se remue constamment, pousse des cris inarticulés, est à peine propre.

2° Une *hémiplégie* droite avec les phénomènes habituels : atrophie marquée des membres du côté paralysé, remontant pour le membre inférieur jusqu'à la fesse, accessible aux mensurations et à la vue; incapacité de saisir un objet de la main droite; difficulté de la marche, le pied étant immobilisé en varus équin par des rétractions tendineuses; héli-athétose, raideur des grandes jointures à droite contrastant avec l'hypotonie des articulations des phalanges; exagération des réflexes tendineux avec signe de Babinski, cyanose, etc. Ces troubles seraient survenus à la suite de convulsions.

Dans cette observation publiée par MM. L. Babonneix et C. Røederer à la Société de Pédiatrie de Paris, janvier 1929, nous trouvons une encéphalite ne se traduisant que par une réaction de Wassermann forte-

ment positive chez l'enfant et chez les parents. Cette encéphalopathie se manifeste par une hémiplégie et une arriération mentale.

OBSERVATION XI

En février 1925, M. J. Cathala voit pour la première fois un garçon de 5 ans 1/2, qui est amené parce que sa santé chétive et sa très mauvaise mine habituelle inquiètent ses parents. C'est un enfant assez grand, d'aspect frère mais non amaigri, au teint pâle, aux yeux cernés, aux traits affaissés. L'expression de la physionomie est triste, les muscles sont mous et l'enfant se laisse aller. Dans la première année il a souffert d'un impétigo prolongé rebelle au traitement ; peut-être s'agissait-il d'eczéma ? A 3 ans il a eu la rougeole puis la scarlatine. Depuis lors il est considéré comme atteint d'adénopathie trachéo-bronchique.

Cet enfant a toujours eu l'aspect souffreteux, malingre qu'il présente actuellement. Il se plaint constamment *de fatigue*. Volontiers, il s'étend sur le plancher et reste longtemps inerte dans cette attitude. Scrupuleux et laborieux, il a appris facilement à lire et commence à écrire : mais dans ses jeux, à la promenade, rapidement son teint s'altère, ses traits se tirent et il demande à s'étendre.

Périodiquement, environ tous les mois, ces phénomènes s'accusent, *l'asthénie* va jusqu'au dérobage des jambes, en même temps qu'apparaissent des manifestations, toujours les mêmes, qui se succèdent dans un ordre invariable. Ce sont des accès de toux spasmodique, suivie d'hyrorrhée nasale, avec fièvre légère ; le lendemain apparaissent des plaques d'urticaire et de prurigo, qui disparaissent en 4 ou 5 jours.

L'examen somatique se réduit à peu de choses. Le ventre est gros, les fausses côtes légèrement déjetées en dehors avec tendance au rétrécissement sous-mammaire. Il n'existe pas de troubles digestifs, l'appétit est bon, le foie est un peu augmenté de volume.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine. L'examen de la poitrine ne révèle aucun signe net d'adénopathie trachéo-bronchique. De même on ne découvre aucun stigmate caractéristique d'hérédosyphilis. Il existe un léger degré de genu valgum bilatéral.

L'enfant appartient à une famille dans laquelle on trouve plusieurs gouteux et des rhumatisants. Son père souffre de migraines fréquentes.

M. J. Cathala vérifie l'absence d'acétonurie lors des crises paroxystiques, afin de voir s'il s'agissait d'un cas de débilité arthritique de l'enfance décrit par M. Lesage. L'absence même de signes physiques lésionnels contrastant avec l'atteinte de l'état général et l'importance des manifestations fonctionnelles, était un argument à l'appui de cette interprétation.

Le traitement par les alcalins, le boldo, le calomel à doses minimales, le dimétol, l'iodure, l'arséniate de soude, avec un régime assez large fut pendant 18 mois assez peu opérant. Cependant l'hépatomégalie régressa assez rapidement et les crises de toux et d'urticaire devinrent de plus en plus espacées. Deux saisons à La Bourboule avaient eu un effet médiocre. Dans cette station un médecin avait cru devoir rétablir le diagnostic d'adénopathie trachéo-bronchique. Pendant ces 18 mois l'enfant se développa à peu près normalement, le genu valgum se corrigea, mais l'aspect général et la mine restèrent ce qu'ils étaient au premier examen. L'asthénie, la fatigabilité ne furent en rien

modifiées. Malgré quelques détails favorables il semblait à M. Cathala n'exister aucun moyen de modifier l'état général, atténuer la langueur, vaincre l'asthénie. Un traitement spécifique, d'abord secrètement institué (frictions de collargol et onguent napolitain, élixir Déret) amène une certaine amélioration qui fut confirmée par des injections d'hectine. La mère se décida alors à avouer qu'elle avait de sérieuses raisons de croire à l'existence d'une syphilis héréditaire dans sa famille. Elle avoua que son fils aîné âgé de 11 ans, de bel aspect physique et entièrement différent de son frère, était un arriéré scolaire.

Malgré des réactions de Bordet-Wassermann et de Hecht négatives, M. Cathala fait des séries alternantes d'hectine et de quinby, qui transformèrent complètement l'état général et le caractère de l'enfant, et réduisirent l'asthénie dans des proportions considérables.

Cette observation publiée par M. J. Cathala dans la *Semaine des hôpitaux de Paris*, 15 mai 1927 est très intéressante parce que nous voyons que l'hérédosyphilis a pris le type d'asthénie et que le seul traitement véritablement modificateur a été le traitement spécifique.

OBSERVATION XII

Jeanne P..., 13 ans 1/2, bergère, entre à la clinique de M. le Professeur Rollet parce qu'elle voit moins.

Antécédents héréditaires. — Rien de particulier à noter. Parents en bonne santé jusqu'à il y a 5 ans, époque à laquelle ils ont abandonné leurs enfants. Une sœur de 12 ans bien portante.

Antécédents personnels. — Bonne santé habituelle, sauf coque-

luche vers 10 ans. Adénopathies cervicales et sous-maxillaire. Jamais d'autres affections graves à sa connaissance. Elle a toujours, depuis 5 ans, gardé son troupeau, sans avoir été arrêtée par la maladie.

La *kératite interstitielle* a débuté au milieu de février 1914, par l'œil gauche. Quinze jours après l'œil droit se prenait et, à sa rentrée à l'hôpital, la malade était complètement aveugle.

Œil gauche. — Il reste à peine une légère teinte louche de la cornée. Les vaisseaux nourriciers sont nombreux dans la région limbique tout entière, mais particulièrement à la partie supérieure où persiste un leucome encore assez opaque.

Œil droit. — Teinte légèrement plus opaque de toute la cornée, avec, au centre, un point beaucoup plus marqué, de la grosseur d'une tête d'épingle en verre. Les vaisseaux nourriciers ont également là un caractère permettant de supposer une rapide réparation. La photophobie a complètement disparu.

L'iris réagit bien.

La dentition est excellente, remarquable même par sa régularité et sa blancheur, jamais d'otorrhée ou de troubles auriculaires. Rien de spécial à signaler aux appareils respiratoire, digestif, cardiaque.

Il y a un mois, alors que l'enfant s'amusait, elle se tordit légèrement la cheville droite, qui devint douloureuse et, en deux jours, augmenta considérablement de volume, mais sans empêcher la marche. A l'examen actuel l'empâtement péri-articulaire persiste avec un peu de douleur dans les mouvements. Rien à gauche.

Choc rotulien très net aux deux genoux. Gros culs-de-sac synoviaux, sans empâtement ni troubles dans le fonctionnement des articulations (Badonnière, thèse de Lyon, 1921).

OBSERVATION XIII

Enfant de 6 ans qui, depuis l'âge de 15 mois, avait des crises comitiales presque quotidiennes ; ni lui, ni ses parents ne présentaient *aucun signe de syphilis* et n'en reconnaissaient aucun antécédent. Chez tous les trois le Wassermann était négatif. Plusieurs radiographies furent faites en positions diverses de la tête ; sur une seule d'entre elles apparaissait un *fort placard d'hyperostose*. L'enfant fut mis au traitement spécifique, il eut encore 3 crises durant la première semaine, puis les crises disparurent totalement en même temps que l'intelligence s'éveillait et se développait (obs. A. Léri et P. Cottenot, *Presse Méd.*, 23 juin 1926).

OBSERVATION XIV

Une jeune fille de 14 ans a depuis 3 ans des crises comitiales qui se reproduisent très fréquemment, plusieurs fois par semaine. Ces crises débutent par des engourdissements et des fourmillements dans le membre inférieur gauche, se généralisent très rapidement et s'accompagnent de perte de connaissance. La malade ne présente aucun *signe de syphilis* ; ni elle ni ses parents n'en reconnaissent aucun antécédent ; son Wassermann est négatif. Les radiographies de son crâne nous montrent un estompage de la table interne, un peu à droite de la ligne médiane et en arrière du bregma, juste à l'endroit qui répond au lobule paracentral droit, c'est-à-dire au centre du membre inférieur gauche - la trainée semi-opaque a tout l'aspect d'un foyer d'ostéite gommeuse. La malade est mise au traitement bismuthique, traitement d'épreuve le plus électif des manifestations syphilitiques. Or, dès les premiers jours, les crises cessent, et la malade guérit

comme par enchantement. Une nouvelle radiographie faite 2 mois après, montre la disparition presque totale de la lésion endocranienne (obs. A. Léri et P. Cottenot, *Presse Méd.*, 23 juin 1926).

Nous voyons dans ces 2 observations que l'image radiologique seule a permis de soupçonner et même d'affirmer la syphilis et d'en instituer le traitement.

OBSERVATION XV

B... Georgette, 11 ans, a été admise pour une vulvite gonococcique datant de quelques semaines.

Sa santé générale est excellente et c'est donc *fortuitement* que l'on constate d'une part une abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs et d'autre part un signe d'Argyll-Robertson bilatéral.

L'enfant n'accuse aucun trouble fonctionnel de la série tabétique : ni douleurs fulgurantes ou constrictives, ni paresthésies, ni troubles sphinctériens, ni crises viscérales, etc. Il n'existe aucun trouble moteur ni sensitif : force musculaire normale, pas d'ataxie, pas de Romberg, etc., sensibilité superficielle aux différents modes, sens des positions, de la pression, sensibilité osseuse au diapason sont normaux. On constate par contre une importante hypotonie musculaire : l'enfant fait facilement le grand écart, le membre inférieur peut être placé verticalement contre le tronc, genou étendu ; le poignet peut être amené au contact de l'épaule.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis.

Les réflexes tendineux et périostés du membre supérieur, le réflexe massétéрин sont normaux.

Les réflexes cutanés et muqueux sont normaux.

Les yeux présentent une grosse inégalité pupillaire (pupille droite plus grande que la gauche). La pupille gauche est ovale, l'iris décoloré par segments. Le réflexe irien photo-moteur est normal, le réflexe à la distance aboli.

Il existe par ailleurs une taie ancienne de la cornée gauche : un astigmatisme myopique explique la mauvaise acuité visuelle. Pas de lésions du fond d'œil (M. Prêlat).

Enfin la petite malade présente des stigmates dentaires d'hérédosyphilis : érosions et crénelures des incisives, convergence des incisives supérieures médianes, irrégularité du rebord dentaire, atrophie cuspidienne des canines, caries étendues de toutes les molaires.

L'examen viscéral est négatif.

La réaction de Wassermann dans le sang est partiellement positive, le Hecht totalement positif.

Liquide céphalo-rachidien : albumine 0,20 cellule de Nageotte, 3 lymphocytes par mmc. Wassermann négatif.

La mère de l'enfant serait morte d'un cancer de l'utérus ; le père n'a pu être examiné.

Cette observation publiée par MM. E. Lesné et J. A. Lièvre dans la Société de Pédiatrie de Paris 1930, nous montre un cas de *tabès fruste* hérédosyphilitique, chez une fille ayant une santé générale excellente et que le diagnostic a été fait fortuitement.

OBSERVATION XVI

Maurice H..., âgé de 11 ans, entre salle Bouchut le 25 février 1918. Il est conduit à l'hôpital pour *bronchites à répétition*. Le

début remonte à une coqueluche qu'il a eue à l'âge de 6 ans. Chacun de ces rhumes s'accompagne d'un peu de fièvre : la toux est grasse. Depuis 10 jours l'enfant est plus souffrant que d'habitude, il a eu beaucoup de fièvre.

A l'examen on trouve une bronchite généralisée avec râles sibilants et ronflants et quelques râles sous-crépitaux.

La cuti-réaction à la tuberculine est négative. On donne 1 gr. 50 de benzoate de soude par jour. En 3 jours les signes de bronchite généralisée ont disparu. Mais le 7 mars, 10 jours après l'entrée, on trouve toujours à la base droite des râles sous-crépitaux à bulles assez grosses, manifestations probables d'ectasies bronchiques.

La réaction de Wassermann est partiellement positive. Il n'y a aucun stigmate d'hérédo-syphilis.

On fait un traitement mercuriel : biiodure de mercure.

Le 15 mars il ne reste aucun vestige des signes d'auscultation antérieurs. A peine peut-on constater la rudesse de la respiration à la base droite. L'état général est très bon.

L'enfant sort de l'hôpital le 17 mars (obs. de la thèse de Nadal, Paris 1919).

OBSERVATION XVII

M... Jean, 12 ans 1/2, amené en juin 1923 à la consultation parce que, depuis 2 ans environ, il ne peut plus suivre la classe.

Antécédents héréditaires et antécédents personnels. — Le père est syphilitique. La mère, qui a eu une fois, récemment, une réaction de Bordet-Wassermann positive, a eu 3 enfants : le petit malade, qui est l'aîné ; puis trois jumeaux, dont 2 sont morts peu après la naissance, et dont le troisième est bien portant ; elle n'a pas fait de fausse couche.

L'enfant est né à terme, pesant un peu plus de 3 kgr., il a eu sa première dent à 5 mois, il a marché et parlé de bonne heure, été propre à 15 mois ; il n'a jamais eu de convulsions.

Histoire de la maladie. — Jusqu'à 10 ans, c'était un élève moyen, en dépit d'une certaine mollesse : peu à peu, il est devenu distrait, paresseux, ne se trouble en rien des médiocres résultats scolaires enregistrés depuis 2 ans. Il y a quelque temps, il a eu un épisode méningé mal déterminé, à la suite duquel sa mémoire d'évocation a diminué.

Examen actuel. — Signes somatiques. Les principaux sont :

1° Un signe d'Argyll-Robertson à droite ;

2° De grosses modifications du liquide céphalo-rachidien : lymphocytose : 2,46 au Nageotte ; 0,60 d'albumine ; Wassermann + ;

3° Une réaction de Bordet-Wassermann positive pour le sang ;

4° De l'exagération des réflexes tendineux ;

5° De l'agénésie testiculaire.

Signes psychiques. L'attention ne peut plus être soutenue. Il n'y a pas d'état démentiel proprement dit, mais un retard scolaire qui atteint 3 ans, et un léger retard mental, puisque les tests de Binet et Simon correspondent chez lui à 10 ans 1/2. L'auto-critique est conservée. L'enfant sait qu'il a changé, qu'il travaille moins bien ; il sait qu'il a du mal à retenir ses leçons, il s'analyse correctement, avec toutefois une certaine tendance à la logorrhée. Son caractère est peu changé.

Cette observation publiée par MM. L. Babonneix et Gilbert Robin, dans la Société de Pédiatrie de Paris, 1932, nous montre des troubles démentiels au début chez un hérédo-syphilitique, troubles que l'existence

chez lui, d'un signe d'Argyll unilatéral, d'une réaction de Bordet-Wassermann positive, des modifications du liquide céphalo-rachidien, permettent de rattacher à la *paralysie générale*.

OBSERVATION XVIII

St... Charles, âgé de 27 ans, vient à la consultation de l'hôpital Boucicaut parce qu'il se sent extrêmement fatigué et déprimé. Le travail est pour lui pénible et en dehors de cette asthénie qui existe depuis de longs mois, il s'ennuie beaucoup et est toujours mélancolique. Pesant plus 4 kgr. à la naissance il a été primé à un concours de bébés par un jury de médecins et de sages-femmes. Son enfance s'est passée sans phénomènes saillants ; il a fait son service militaire.

Une asymétrie faciale, de la coalescence des sourcils, d'énormes tubercules de Carabelli mettent sur la voie d'une hérédosyphilis probable. On note en outre un gros épaissement médian des clavicules, de l'irrégularité pupillaire gauche. Son oreille interne est légèrement touchée également, cyphose marquée et légère scoliose. Réflexes normaux. Poumons et cœur normaux. Ni sucre, ni albumine. La tension artérielle est à 12-8, aussi bien au Vaquez qu'au Pachon.

La sérologie est positive. Le malade présente le phénomène de la ligne blanche.

On fait venir les parents. La mère nous dit immédiatement : « Je sais bien pourquoi vous me faites venir, j'ai de l'aortite syphilitique pour laquelle je suis soignée à l'Institut prophylactique. J'étais positive en 1922 et j'ai encore une flocculation à 14 ». Elle a eu 2 gestations : en 1898, est né notre malade, et

en 1903 elle a accouché à 7 mois d'un enfant mort. Le père présente également de l'aortite avec signe d'Argyll-Robertson, et sérologie positive. Le malade ne pouvant pas se reposer après ses piqûres ne fut pas soumis à la médication arsenicale, mais à la médication bismuthique (hydroxyde de bismuth : 40 cgr. par semaine). Après la sixième piqûre un mieux considérable se faisait sentir ; à la douzième, toute fatigue avait disparu ; le malade ne s'est jamais senti aussi bien ; sa neurasthénie n'existe plus et sa tension est remontée à 14-10 (obs. de Marcel Pinard, Société médicale des hôpitaux, 8 mai 1925).

Cette observation est intéressante parce que nous trouvons une amélioration de l'asthénie et mélancolie du sujet après le traitement spécifique et parce que seuls les signes de probabilité ont fait trouver l'hérédosyphilis certaine. Nous voyons aussi qu'il a été un enfant primé à un concours de bébés par un jury de médecins et que son poids de naissance a été de plus de 4 kgr.

VII

Prophylaxie de l'hérédosyphilis.

Comme la question de la syphilis héréditaire larvée est née dans les milieux où l'on se préoccupe de la prophylaxie sociale, nous ferons un léger résumé des principales indications.

La prophylaxie de l'hérédosyphilis a pour bases

la prophylaxie générale de la syphilis et son traitement général.

La prophylaxie générale comprend l'ensemble des moyens moraux, religieux, sociaux, administratifs et médicaux propres à écarter l'individu des sources de contagion et inversement à diminuer le nombre des porteurs de germes contagieux, à les isoler ; au besoin, à les traiter. La prophylaxie la plus féconde consiste à dépister et traiter la syphilis en évolution.

Le traitement préventif doit se pratiquer : 1° avant le mariage ; 2° après le mariage ; 3° au cours de la grossesse ; 4° après la grossesse.

AVANT LE MARIAGE.

Il faut :

1° Traiter le futur conjoint, parce que nous savons que la meilleure prophylaxie de la syphilis en général et de la syphilis héréditaire en particulier est le traitement fait suffisamment et longtemps.

2° Lui faire comprendre le danger héréditaire que comporte sa maladie.

3° Tâcher d'éloigner la date du mariage jusqu'à l'époque où il sera devenu inoffensif.

Il ne faut permettre le mariage aux syphilitiques que lorsque la maladie est guérie, ou au moins, peut être considérée comme telle, cliniquement et sérologiquement (Milian).

PENDANT LE MARIAGE.

Lorsque nous aurons un syphilitique mal soigné avec ou sans accidents, avec séro-réaction positive ou suspecte, nous devons lui faire comprendre les dangers qu'il fait courir à sa femme ou à sa descendance et lui conseiller les moyens pour ne pas procréer jusqu'à ce qu'il soit considéré comme guéri.

S'il s'agit d'un syphilitique bien traité ayant rempli les conditions demandées pour l'admission au mariage, on doit surveiller cet homme par des examens cliniques et sérologiques pratiqués au moins deux fois par an ; sa femme et ses enfants seront aussi surveillés.

Si la femme présente un signe certain de contamination, on doit la soigner avec intensité, avant toute grossesse, car, la meilleure prophylaxie de l'hérédité syphilitique est le traitement de la mère avant la conception. Lorsqu'on soigne la mère enceinte, il est déjà trop tard, l'enfant qu'elle porte est déjà un hérédo-syphilitique (Milian).

AU COURS DE LA GROSSESSE.

Si la mère présente des *accidents syphilitiques avérés*, il ne faut pas établir des discussions, il faut la soigner énergiquement ; c'est le seul moyen de sauver l'enfant. Si le traitement n'intervient pas, la grossesse se terminera par l'avortement, ou bien l'enfant naîtra lui-même couvert d'accidents syphilitiques secondaires. L'influence du traitement est si efficace que dans

l'immense majorité des cas, lorsque le traitement est bien conduit la grossesse évolue normalement et se termine par la naissance d'un enfant ayant toutes les apparences de la santé.

Les traitements déguisés sont très mauvais car si la femme n'est pas convaincue de la nécessité de se soigner et de la gravité de sa maladie, elle fera son traitement très irrégulièrement et les résultats seront désastreux pour la grossesse présente comme pour les grossesses futures.

Si la mère paraît *indemne de syphilis*, elle doit néanmoins être soignée afin d'avoir un enfant bien portant.

APRÈS L'ACCOUCHEMENT.

Si la grossesse se termine par un *avortement*, alors il faut soigner à nouveau avec intensité la mère et ne lui permettre une autre grossesse qu'après un nouveau traitement intensif et prolongé.

Si la grossesse s'est terminée par expulsion d'un enfant *né viable*, mère et enfant devront rester en surveillance. Au premier signe pathologique on devra instituer le traitement chez la mère et chez l'enfant selon le cas.

Si l'enfant qui vient de naître présente des *stigmates* d'hérédo-syphilis, il doit être traité et traité énergiquement.

Si l'enfant qui vient de naître paraît *indemne* de toute tare syphilitique (cas d'ailleurs les plus fréquents maintenant parce qu'on soigne énergiquement père et

mère avant la conception et la mère pendant la gestation), on peut s'abstenir de tout traitement à condition de le surveiller.

Si les événements paraissent moins favorables, si l'enfant est débile, chétif, malingre, anémique (Nobécourt), s'il n'augmente pas de poids sans causes décelables l'abstention de traitement est imprudente. Plus tard il faudra surveiller et dépister ce que M. Sabouraud a justement appelé « les signes mineurs de l'héredo-syphilis ».

Conclusions

On peut conclure que :

1° L'hérédo-syphilis de deuxième et de troisième générations n'est pas discutable ;

2° La nocivité pour l'enfant des syphilis anciennes est souvent aussi grande que celle des syphilis récentes ;

3° Toute syphilis de seconde génération, dystrophique ou non, est une syphilis réelle avec présence de tréponèmes. Qui dit syphilis dystrophique dit syphilis active, au moins à un moment donné ;

4° Les manifestations de la syphilis ancienne sont très rarement superposables à celle de la syphilis héréditaire de première génération, qui se manifeste le plus souvent par des dystrophies, elle s'estompe et perd sinon sa gravité, du moins ses caractères spécifiques ;

5° La syphilis héréditaire au second degré a souvent une tendance marquée à la spécialisation de l'infection sur les mêmes organes ou systèmes chez les différents membres d'une même famille ;

6° Les formes typiques de l'hérédo-syphilis sont loin

de représenter la majorité des cas. Bien plus souvent la syphilis héréditaire prend le masque d'une autre maladie (Leredde-Devraigne) ;

7° Les observations faites pendant la gestation et au moment de l'accouchement fournissent des données de haute valeur (Devraigne) ;

8° La tare héréditaire peut être bénigne, latente et ne se traduire chez l'enfant ou l'adolescent ou même l'adulte que par des accidents mineurs qui, le plus souvent, n'éveillent pas d'emblée l'idée de syphilis ;

9° Le diagnostic de la syphilis larvée, souvent difficile, se pose bien plutôt sur la clinique, sur l'étude des antécédents familiaux, que sur des méthodes de laboratoire souvent négatives. L'ensemble peut conduire à un diagnostic de probabilité souvent voisin de la certitude. On peut avoir toutes les recherches négatives alors que cependant il s'agit d'hérédosyphilis ;

10° Soupçonnant l'hérédosyphilis et trouvant toutes les recherches négatives, on doit instituer le traitement d'épreuve avec modération et le faire accompagner dans quelques cas d'une opothérapie polyglandulaire. On ne peut pas ne pas être frappé de l'extrême fréquence de la syphilis héréditaire, et des résultats surprenants obtenus par les traitements d'épreuve ;

11° Les divergences d'opinion des auteurs sur le rôle de la syphilis dans les troubles morbides du jeune âge imputables à la syphilis ne permettent pas d'étudier la valeur des moyens de diagnostic de la syphilis larvée ;

12° Il ne faut négliger aucun stigmat, aucun indice

révéléateur, quand on rencontre des sujets qui présentent des troubles de nutrition mal expliqués ;

13° Traitement des conjoints est nécessaire, et en particulier de la femme enceinte, avertie de sa maladie et consciente de l'importance du traitement ;

14° L'enfant né de parents syphilitiques, même s'il ne présente aucun signe, doit être soumis au traitement modéré et rester pour quelque temps sous la surveillance médicale ;

15° Le mariage doit être forcément interdit aux syphilitiques pendant les phases actives de l'infection et qu'il ne doit être autorisé qu'après traitement ;

16° Rendre obligatoire le certificat médical pré-nuptial, contrôlable par un centre de prophylaxie sociale, comme dans certains pays (Pérou), est une mesure qui ne peut être introduite qu'avec délicatesse ;

17° La généralisation des dispensaires de prophylaxie annexés aux maternités, feront restreindre considérablement le champ de l'hérédo-syphilis larvée ;

18° Il faut étudier la légalité de la stérilisation volontaire de tout dégénéré déclaré incurable.

Vu : le Président de la thèse,
L. TANON.

Vu : le Doyen,
ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :
le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- PÉHU (M.). — Sur la syphilis congénitale de la 1^{re} enfance (*Médecine*. Paris, 1925-1926).
- DEVRAIGNE (L.). — Syphilis héréditaire larvée (*Rev. méd. franç.* Paris, 1925, p. 329).
- WEILL-HALLÉ (B.). — Le diagnostic de l'hérédo-syphilis larvée (*Ann. de mal. vén.* Paris, 1926).
- Vomissements habituels et hérédo-syphilis (*Bull. Soc. de Pédiat. de Paris*, 1923).
- COMBY (J.). — Sur la fréquence de l'hérédo-syphilis chez le nourrisson (*Bull. Soc. de Pédiat. de Paris*, 1923).
- Le fantôme du craniotabès (*Bull. Soc. de Pédiat. de Paris*, 1925).
- NOBÉCOURT. — Syphilis congénitale de la grande enfance. Hypotrophie staturale. Néphrite chronique azotémique (*Rev. gén. de Clin. et de Thérap.*, août 1929).
- Rétrécissement mitral pur et syphilis congénitale (*Rev. gén. de Clin. et de Thérap.*, sept. 1929).
- Difficultés du B.-W. chez l'enfant (*Presse méd.*, 20 oct. 1920).
- Syphilis et hypotrophies de l'enfance (*Rev. gén. de Clin. et de Thérap.* Paris, 1923).
- PINAR (M.). — Asthénie et mélancolie hérédo-syphilitique (*Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1925, p. 679).
- PINAR et HAYE (A.). — L'avenir des lauréats des concours de bébés (*Semaine des hôp. de Paris*, 1925, p. 22).

CHEVALIER (P.). — L'hérédo-syphilis latente des adolescents et des adultes jeunes de très belle apparence (*Prat. méd. franç.* Paris, 1926, p. 356).

— Deux cas d'hérédo-syphilis grave chez des enfants issus de pères soignés dès le début du chancre et déclarés guéris (*Hôpital*, Paris, 1922, p. 687).

LEREBOULLET (P.) et BRISARD (J.). — L'hérédo-syphilis larvée et son traitement en consultation externe à l'hôpital (*Paris méd.*, 1925, p. 393).

CATHALA (J.). — L'asthénie hérédo-syphilitique dans la seconde enfance (*Semaine des hôp. de Paris*, 15 mai 1927).

MARFAN. — Rachitisme précoce (*Presse méd.*, 24 oct. 1921).

— Prophylaxie de la syphilis congénitale (*Rev. générale de Clinique et de Thérap.* Paris, 1925).

MARFAN et LEMAIRE. — Fréquence de la syphilis chez les nourrissons atteints de la maladie des vomissements habituels (*Soc. de pédiat. de Paris*, 18 oct. 1921).

RAVAUT. — Problème de la « diathèse colloïdo-clasique, prédispositions morbides (*Presse méd.*, 26 mai 1923).

— Syphilis héréditaire et phénomènes de sensibilisation (*Presse méd.*, Paris, 1923).

MILIAN. — La pratique dans la recherche de la syphilis héréditaire (Paris, 1926, L. Arnette).

— Fissures des lèvres et syphilis héréditaire (*Paris méd.*, 1925, p. 237).

— Prophylaxie de la syphilis héréditaire (*Rev. franç. de Dermat. et de Vén.* Paris, 1925).

RUEDA (P.). — La saugre en 110 casos de hérédo-syphilis de la 1^{re} infancia (*Ann. de pédiat.* Buenos-Aires, 1925).

— Hérédo-syphilis fruste de la primera infancia (*Arch. Lat. Am. de Pédiat.*, p. 394, Agt 1927).

RÉCAMIER. — Hérédo-syphilis latente éveillée et révélée par la grossesse (*Ann. de mal. vén.* Paris, 1925, p. 515).

- VERGELY (J.). — La recherche de l'hérédo-syphilis (*J. de Méd. de Bordeaux*, 1925).
- BERELERVIDE. — Considerations sobre la sífilis congenita en la 2^e infancia y su tratamiento (*Semana Méd. Buenos-Aires*, 1923).
- GREEO (N.). — Le prurit dans la syphilis (*Semana Méd. Buenos-Aires*, 1923, p. 293).
- HUTINEL (V.). — Le terrain hérédo-syphilitique (Paris, 1925. Masson et Cie).
- La syphilis héréditaire, sa prophylaxie dans les services des enfants-assistés (*Nourrisson*. Paris, 1923).
- Réveil de la syphilis héréditaire pour affections intercurrentes (*Paris Méd.*, 6 décembre 1915).
- COMMANDEUR (F.). — Des stigmates de l'hérédo-syphilis à la naissance (*J. de Méd. de Lyon*, 1926).
- DU BOIS. — Quelques dystrophies localisées de l'hérédo-syphilis (*Ann. de Dermat. et Syph.*, Paris, 1926).
- GASTINEL (P.). — A propos de l'hérédité syphilitique unilatérale (*Rev. Méd. franç.* Paris, 1926).
- LÉRI (A.). — Radiodiagnostic de la syphilis tardive ou héréditaire, les ostéites de la table interne du crâne (*Press. méd.* Paris, 1926).
- NICOLAS (J.) et GATÉ. — Les troubles endocriniens d'origine hérédo-syphilitique (*J. de Méd. de Lyon*, 1926).
- PÉHU, CHASSARD et ENSELME. — Valeur séméiologique de la périostite ossifiante syphilitique observée dans la première enfance (*Bull. Soc. de Pédiat. de Paris*, 1926).
- PÉHU et ENSELME. — Sur la syphilis congénitale des os longs dans la 1^{re} enfance (*Rev. franç. de Pédiat.* Paris, 1925).
- SVEHLA (C.) et SALTZ. — Des causes de quelques états atrophiques chez certains enfants et de la signification de la flocculation progressive protoplasmique pour leur diagnostic (*Arch. de Méd. des enf.* Paris, 1926).

- GOLAY (J.). — A propos de l'hérédo-syphilis paternelle (*Ann. de vén.* Paris, 1926).
- LEFÈVRE (P.). — La réactivation biologique de la réaction de B.-W. Méthode de Milian. Sa pratique dans la recherche de la syphilis héréditaire. Paris, 1926. L. Arnette.
- VIARD (P.). — Notes sur le fonctionnement d'une consultation de dépistage de prophylaxie et de traitement des maladies héréditaires pendant l'année 1925 (*Progrès méd.* Paris, 1926).
- BONABA (J.). — La sífilis hereditaria à manifestaciones tardivas en la clinica de niños (*An. Jac. de Med.* Montevideo, 1926).
- DAYTON (N.). — Degree of mental deficiency resulting from congenital syphilis (*J. Am. M.* Chicago, 1926).
- ENCINAS DE LA ROSA. — Un caso interesante de sífilis congenita. (*Pediatría span.* Madrid, 1926).
- MILIAN. — La syphilis latente (*La Puériculture*, 25 mars 1932).
- NICOLAS (J.) et PILLON. — Hérédo syphilis à manifestations tuberculoïdes (*Lyon méd.*, 1926).
- ZANCA (G.). — Les syndromes hématologiques dans l'hérédo-syphilis de la première enfance (*Arch. de Méd. des enf.* Paris, 1926).
- WEILL-HALLÉ (B.). — Les morts inexplicables chez les enfants et l'hérédo-syphilis (*Semaine des hôp. de Paris*, 30 juin 1927).
- NOBÉCOURT et LEBÉE. — Convulsions infantiles dues à la syphilis congénitale (*Bull. Soc. de Pédiat. de Paris*), janv. 1928).
- CAUGE (A.). — Triade d'Hutchinson et troubles endocriniens (*Gaz. des Hôp.*, 19 sept. 1928).
- HEUYER (G.) et BACH. — Difficultés de diagnostic de méningites syphilitiques (*Bull. Soc. de Pédiat. de Paris*, 1928).
- DROUET et HAMEL. — Les troubles endocriniens dans les psychopathies de l'enfance et de l'adolescence. Leurs rap-

ports avec l'hérédo-syphilis (*Rev. franç. d'endocrinol.*, juill. 1929).

COLLET (J.). — Sténose trachéale hérédo-syphilitique (*J. de Méd. de Lyon*, juill. 1929).

LESNÉ. — Asthme et syphilis (*Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, juill. 1930).

BABONNEIX (L.). — L'arriération intellectuelle est souvent due à l'hérédo-syphilis (*Gaz. des hôp.*, janv. 1930).

BABONNEIX et SIGWALD. — Hérédo-syphilis chez deux enfants dont le père est atteint de tabès (*Bull. Soc. de Pédiat. de Paris*, nov. 1929).

ECALLE et THÉBAUT. — La transmission héréditaire de la syphilis latente (*Jour. méd.*, 1923, p. 22).

DUFOUR (H.). — Deux cas de syphilis héréditaire avec déformations rhumatismales des doigts et hydarthrose (*Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, juin 1931).

LEREBoullet (P.) et LELONG. — La néphrite hérédo-syphilitique du nourrisson, 18 nov. 1930.

VEDEL, VIDAL et LOUGON. — Cyanosis sus-malléolaire hypostatique. Insuffisance endocrinienne et hérédo-syphilis (*Arch. Soc. d. sc. méd. et biol. de Montpellier*, 12 janv. 1931).

CARLE. — Syphilis paternelle (*Presse méd.*, 1920).

CARLE et CARRÈRE. — Syphilis méconnue (*Ann. de Derm.*, 1926).

TRIBOULET et RIBADEAU-DUMAS. — Lésions des glandes endocrines par la syphilis (*Soc. de Pédiat.*, 1902).

POUGET (F.). — Un cas de débilité congénitale d'origine spécifique malgré un traitement prophylactique intensif (*Bull. Soc. d'Obst. et Gynéc. de Paris*, 1922).

SALES et VALÉRY-RADOT (P.). — De la valeur séméiologique de certaines hydrocèles vaginales persistant chez le nouveau-né au point de vue du diagnostic de la syphilis héréd. (*Bull. Soc. de Pédiat. de Paris*, 1922).

- GÉNÉVRIER (J.). — L'hypertension artérielle infantile, stigmat
d'hérédo-syphilis (*Bull. méd. Paris*, 1925).
- GIRAUD (P.). — Le terrain hérédo-syphil. (*Marseille Méd.*,
1925).
- RAYMOND (A.). — Les gros enfants signe d'hérédo-syphilis. Thèse
Paris, 1929.
- LAIGNEL-LAVASTINE. — Psychose périodique dysthyroïdienne des
hérédo-dystrophiques syphilitiques (*J. de Psychol. nor.
et path.*, Paris, 1925).
- LEMAIRE (H.) et LÉVY (M.). — Les enseignements de la réaction
de B.-W. au point de vue de la prophylaxie de l'hérédo-
syphilis (*Paris méd.*, 1925).
- MOURIQUAND et CHARLEUX. — Hérédo-syphilis avec dents d'Hut-
chinson frustes, épilepsie (*Lyon méd.*, 1925).
- DEVOUGE (R.). — De l'atrophie hérédo-syphilitique du nourris-
son, sans manifestations apparentes d'hérédo-syphilis.
Thèse Paris, 1923.
- JANÉ (E.). — Valeur séméiologique de l'éminence mamellaire et
du tubercule de Carabelli comme signe de la syphilis
héréd. (*Ann. de Dermatologie et Syph.* Paris, 1925
p. 393).
- PAUCOT (H.). — La fréquence de l'hérédo-syphilis dans les
divers milieux sociaux (*Méd. inf.* Paris, 1925).
- SENDRAIL. — Ichthyose et syph. héréd. (*Ann. de Dermat. et Syph.*
Paris, 1925, p. 544).
- SIMON (C.). — Sur la syph. héréd. et son traitement (*Bull. Méd.*
Paris, 1925, p. 1347).
- SÉZARY et JODEL. — Axiphoïdie et syph. héréd. (*Bull. et Mém.*
Soc. méd. des hôp. de Paris, 1926).
- DAYRAS (J.). — La prévention de la syph. congénitale (*Arch. de
Méd. des enfants*. Paris, 1925).
- LEREDDE. — L'examen du sérum difficile chez le nourrisson
(*Presse médicale*, 1924).

- Hémodiagnostic de la syphilis héréditaire (*Bull. et Mém. de la Soc. de Méd. de Paris*, 13 juin 1924).
- La syphilis ignorée de la première enfance (*Courrier médical*, 9 mars 1924).
- Essai sur le diagnostic de la syphilis héréditaire (*Presse méd.* Paris, 1923).

MARFAN. — De l'hypertrophie chronique de la rate dans la syphilis héréditaire précoce et de sa haute valeur pour le diagnostic de cette maladie (*Rev. mens. des mal. de l'enfance*. Paris, 1903).

- Etude sur les végétations adénoïdes des nourrissons et plus particulièrement sur leurs causes (*Le Nourrisson*, mars 1917).
- Hémiplegie chez une fillette hérédo-syphilitique âgée de 5 mois. Guérison par le traitement antisypilitique (*Ann. de Dermat. et de Syphil.*, 1887, p. 540).
- Les convulsions dans la première enfance (*Presse méd.*, 10 août 1921).
- Quatre leçons sur le rachitisme (*Le Nourrisson*, 1922).
- La solution aqueuse du lactate mercurique à 1 p. 4.000 dans le traitement de la syphilis du premier âge (*Le Nourrisson*, mars 1918).
- Le traitement de la syphilis congénitale du nouveau-né et du nourrisson (*Journal des Praticiens*, 25 avril, 2 mai, 16 mai 1925).

PARISOT. — Cinq observations de craniotabès. Thèse Paris, 1925.

NOBÉCOURT et NADAL. — Fréquence de l'infection tuberculeuse chez les enfants hérédo-syphilitiques (*Bull. de la Soc. de Pédiatrie*, déc. 1923).

NOBÉCOURT et BONNET. — Réaction de Bordet-Wassermann et syphilis chez les nourrissons, leurs mères et les femmes en état de gestation (*Presse méd.*, 20 oct. 1920).

MILIAN^e et GIRAULT. — Réactivation biologique de la réaction de Wassermann (*Bull. de Soc. méd. des hôp.* Paris, déc. 1911).

HUTINEL. — Les néphrites de la syphilis héréditaire infantile (*Arch. de Méd. des enfants*, nov. 1922).

— Manifestation de la syphilis héréditaire chez le nouveau-né (*Gaz. des maladies infantiles*. Paris, 1908).

— Rachitisme et syphilis héréditaire (*Bull. méd.*, 14 juin 1919).

LERENARD. — Valeur diagnostique de la courbe alimentaire chez le nouveau-né hérédosyphilitique. Thèse Paris, 1908.

LESAGE et KOURIANSKY. — La débilité et l'atrophie congénitale syphilitique et leur traitement (*Le Nourrisson*, 1919).

SISTO. — Les cris chez les nourrissons hérédosyphilitiques (*Arch. de Méd. des enfants*. Paris, 1900).

VERGELY. — Troubles digestifs dus à la syphilis héréditaire chez le nourrisson (*J. de Méd. de Bordeaux*, 1922).

VIGNES et GALLIOT. — Traitement de la syphilis à la maternité de Lariboisière (*Soc. d'Obstétr. et de Gynéc.*, 13 nov. 1922. Discussion Couvélaire : sur le pronostic de l'hérédosyphilis).

